أمراض الحروب

الدكتورة غنوة خليل الدقدوقي

دار المعرفة
بيروت - لبنان


منتدى إقراء الثقافي
www.iqra.ahlamontada.com
للكتب (كوردى , عربي , فارسي)


أمراض
الحروب

ISBN 9953-85-150-6

الطبعة الأولى
1428 هـ - 2007 م



جسر المطار شارع البرجاوي • هاتف: ٨٣٤٣٠١-٨٥٨٨٣٠
فاكس: ٨٣٥٦١٤ • ص.ب: ٧٨٧٦ - بيروت - لبنان
Airport Bridge Birjawi Str. • Tel: 834301-858930
Fax: 835614 • P.O.Box: 7876 Beirut - Lebanon
Email: info@marefah.com • www.marefah.com

أمـراض الحـروب

الدكتورة غنوة خليل الدقدوقي



دار المعرفة
بيروت - لبنان

﴿...مَثَلًا كَلِمَةً طَيِّبَةً كَشَجَرَةٍ طَيِّبَةٍ أَصْلُهَا ثَابِتٌ وَفَرْعُهَا فِي السَّمَاءِ﴾

[إبراهيم: 24]

«في البدء كان الكلمة»

«إنجيل يوحنا»

إهــداء

إلى وطني الذي شئته «وطن العشق والحب» فأرادوهُ «موطناً للحقد والحرب»، لكني سأحيا لأعشقه كما شئتهُ وكما أرادوه...

إلى كلّ إنسان مرّت به الحرب فلامسته وأفقدته بعضاً من إنسانيته...

إلى أهلي الصامدين الصابرين المجاهدين المكافحين العابرين بعشق إلى مقلب الحياة الآخر...

غنوة

«إنّ الأيدي خُلقت لتعمل فإن لم تشغلها
أنتَ بعمل الخير شغلتك هي بعمل الشر»

حكمة قديمة

دليلُ أمراض الحروب

كيف نقرأ هذا الكتاب؟

لأنّ المادة العلمية تكون عموماً مادة جافّة ـ لا سيما للعاملين في مجالٍ بعيدٍ عن الحقل الصحّي ـ عمدنا إلى تبسيط المعلومات بشكل يسهلُ على الفهم ولكن لا يبتعد عن أساس البحث العلميّ الصحيح مما يجعل من هذا الكتاب مرجعاً علمياً يصلح للعامّة كما للمبتدئين وللعاملين في الحقل الصحي.

بإمكانك عزيزي القارئ أن تبدأ بقراءة المفاتيح ـ كالعادة ـ للتعرّف على فصول الكتاب وأبوابه المختلفة، ولكن دعني هنا أذكرك بأننا في كلّ فصل عمدنا إلى وضع مقدمة تمهد لفهم الموضوع وخلاصة تسهل قولبة الأفكار الرئيسة التي يجب أن تترك معها فصلاً ما لتطرق بها باب فصلٍ آخر. وقد أسند لكلّ بابٍ المراجع الخاصة به والتي وردت بالتسلسل ـ وفقاً لورودها في النصّ ـ في نهاية الكتاب تحت عنوان المراجع مثال: إذا ورد (بتصرف 3) فهذا يعني أن المادة العلمية أخذت من المرجع الثالث في قائمة المراجع، وبتصرف. أما إذا ورد (3) فهذا يعني أن المادة العلمية قد أخذت من المرجع الثالث في قائمة المراجع حرفياً. علماً أنّ غالبية مراجع هذا الكتاب هي مراجع علمية موثوقة ولكننا قد عمدنا في بعض الأحيان إلى ذكر بعض المراجع الصحفية التي تناولت الأحداث المهمة خلال بعض الحقبات التاريخية.

وفي كلّ باب من الأبواب حاولنا مناقشة الأمراض المذكورة لا سيما الجرثومية منها بإسهاب، وحرصنا على إيراد لمحة تاريخية عن كلّ مرض نظراً لاعتبارنا أن تاريخ الأمراض هو عماد متغيّراتها المستقبلية لا سيما في الأمراض الجرثومية.

وقد تسأل نفسك عزيزي القارئ لماذا استحوذ قسم الأمراض الجرثومية على القسم الأكبر من الكتاب؟ لكن الجواب ببساطة هو أن المراجع التي تناقش هذه المواضيع قليلة لذا تعمّدنا الإضاءة عليها بشكل أوسع . وإذا وجدت خلال قراءتك لهذا الكتاب بعض المفردات غير المفهومة فعليك العودة إلى التعريفات الواردة في الفصل الخامس. ونظراً لورود بعض المعاني الطبية الصرفة لا سيما تلك المتعلّقة بجسم الإنسان فقد عمدنا إلى إيضاح تلك المعاني بواسطة الصور والتعريفات المقتضبة.

أوّلُ الكلام

حربٌ وثورةٌ ومقاومة وتمرّد وإرهاب وزلازل وزوابع وبراكين ....كوارثٌ إنسانيةٌ وبشرية وبيئية تجعلُ من الإنسان الحلقة الأضعف التي تحتاج إلى مساعدة أخيه الإنسان أولاً وإلى تجمع القدرات البشرية واتحادها في الدرجة الثانية لتحويل هذا الاتحاد إلى قوةٍ تنقذه من آلامه.

فبين الحروب الأهلية التي توقع بآلاف البشر والثورات الطبيعية التي تظهرُ هول الطبيعة وغضبها، ومن تسونامي إلى كاترينا يقف العالم عاجزاً يمسك بيديه سلة من آلاف الأسئلة التي تنتظر الإجابة عنها كما تنتظر فرق الرصد والإغاثة.

من هذا المنطلق، أصبحت «البيئة و الأمراض الجرثومية» فكرة استحوذت على مساحة كبيرة من وقتي وتفكيري، بدرجة كانت تكفي لملء صفحات وصفحات أصبحت في برنامجي اليومي كتاباً قيد الإعداد والطبع يحمل أفكاري كما توقيعي. وجاء تموز حاملاً في ثناياه حرباً تفوق حرارته ناراً ويحمل في طياته همجية تفوق لهيبه قسوة، فأحسست حينها واجب تغيير المسار إلى مخطوطٍ يركّزُ على الأمراض الناتجة عن الحروب عموماً والحروب اللبنانية العديدة المتعددة بوجهٍ خاصّ، مع المحاولة الجدية لإيجاد مقاربة موضوعية وعلمية بين هذه الحرب والأمراض التي تنتجُ عنها.

قارئي العزيز إنه العدو، الذي بعث فينا هذا السواد الحالك، فبات يلوّن أيامنا البيضاء يلبسها ويلبسنا، يلون شواطئنا بلون «الفيول» الأسود ويشوّه بهذا السواد ألوان مراكبنا الزرقاء الحالمة، ويغيّرُ ملامح بيوتنا الهادئة الوادعة

في ضيعنا الوديعة ويحولها إلى بقايا وخراب، ويصنع بآلته التدميرية من أجساد أطفالنا أشلاء تبعث من طيب ثراها روائح كريهة تملأ الهواء الذي يقتحم رئتينا دون استئذان لذا تنبعث في ذاكرتنا المتعبة آلاف الأسئلة التي تشغل البال وتقلق الأهداب وتؤذي الضمير:

ما هي النتائج البيئية لهذه الحروب التدميرية؟

ما هي النتائج الصحية (الأمراض) الناتجة عن هذه الحروب؟

ما هي كيفية التشخيص والحماية والوقاية والعلاج؟

ما هي الدروس الصحية والوقائية التي يجب علينا تعلمها لمواجهة حروب قادمة؟

... ماذا بعد؟

فحبذا قارئي العزيز لو استطعتُ أن أجيب عن بعض ما يجول في خاطرك وخاطري من أسئلةٍ وحبذا لو نجدُ معاً ـ عبر هذا المخطوط ـ حلولاً لبعض ما يعترض حياتنا اليومية من مشاكل ومسائل.

وفي النهاية، لطالما كانت الحرب على المرض من أحلام الأطباء والعلماء والباحثين، لتصبحَ الأمراض الناتجة عن الحروب من أهمّ الهواجس وأخطر الهموم التي تشغل بالهم وتشكل المادة الأساسية لبحثهم. إن كتاب أمراض الحروب هذا هو خطوة أخرى في طريق الثقافة الصحية الطويل الذي أتمنى أن أخطو فيه وإياكم ولو خطوات قليلة.

غنوة

تقديم
تحية معلّم

بقلم الدكتورة سهى كنج شرارة(*)

هي الحرب السادسة التي عشناها بكلّ قساوتها ومرارتها فكان لها تأثير مرعب على كلّ إنسان جسداً وروحاً.. قتلٌ ودمار وتهجير... حربٌ ككلّ الحروب قتلت الآلاف وشتت الآلاف وشردت الآلاف، رُسمت خططها وتفاصيلها في بلاد ينعم أهلها برفاهية السلم ليستعمل منفذوها تقنيات متطوّرة تستخدم كلّ أساليب القتل بوجه شعب ذنبه أنه يدافع عن أرضه وكرامته وحياته... حربٌ ليس فيها ربحٌ إلا لصانعي الأسلحة المدمرة ولتجار الموت في كلّ أنحاء العالم. حينها بكيت الوطن الذي رأيته يتدمّر بكيد عدوٌ لا يعرف للرحمة مكاناً في قلبه، وتجاذبني فيها شعورٌ بالخوف والقلق على سلامة الوطن وأبنائه وبالتحديد على أولادي الثلاثة الذين لم يكونوا في المناطق الساخنة خلال الحرب ولكنهم كانوا ككل اللبنانيين معرضين للإصابة بخطر الحروب وأمراضها العديدة المتعددة. وبصفتي أخصائية بالأمراض الجرثومية والمعدية في الجامعة الأميركية في بيروت سارعت وسائل الإعلام تطلب مني

(*) الدكتورة سهى كنج شرارة: أستاذ مادة الأمراض الجرثومية والمعدية في الجامعة الأميركية في بيروت ورئيس قسم الأمراض الجرثومية والمعدية في مستشفى الجامعة الأميركية في بيروت، حائزة على شهادة البورد الأمريكي في الأمراض الجرثومية والأمراض الداخلية. صدر لها العديد من الأبحاث العلمية نشرت في مجلات علمية عالمية. شاركت وحاضرت في العديد من المؤتمرات العلمية العالمية والعربية والمحلية. حائزة على العديد من الجوائز التقديرية تقديراً لنشاطها العلمي والتعليميّ.

إجراء مقابلات للتوعية حول الأمراض الجرثومية التي قد تكثر خلال الحروب عموماً وعن التوقعات التي نضعها في الاعتبار في تلك الفترة الهامّة من الزمن في حياة الوطن، وبما أن اللغة العربية كانت وسيلة التواصل الوحيدة في تلك المقابلات سارعت إلى أرشيف المكتبة العربية سعياً لإكمال البحث العلميّ الذي يساعدني على إظهار المعلومات واضحة في تلك المقابلات، لأكتشف قلة المعلومات المتوافرة في مكتبتنا العربية حول هذا الموضوع مقارنة بغنى لا بأس فيه في مواضيع شتّى أخرى. وفي أثناء تلك المرحلة انتهت حرب تموز فزارتني الدكتورة غنوة دقدوقي، تلميذتي الجادّة المجتهدة وزميلتي المكافحة في مجال الأمراض الجرثومية، في المكان الذي كان شاهداً على تخصصها وجدّها واجتهادها ـ أعني الجامعة الأميركية في بيروت ـ للاطمئنان على صحتي وتهنئتي بالسلامة بعد تلك الحرب الغاشمة، حينها بادرتني بأسلوبها اللائق الرقيق المفعم بالطموح بقولها: «أتيتك سائلة رأيك في مسألة» وكم كان فرحي كبيراً حينما علمت أنها بصدد تحضير كتاب حول أمراض الحروب. وما زادني زخماً في تشجيعها تجربتي السابقة والمميزة معها في كتابها العلميّ الأول «الخطر القادم... إنفلونزا الطيور والبشر» والذي كان بحثاً علمياً موضوعياً موثقاً والذي لاقى أصداءً طيبة في دنيا الكتابة العلمية لذا كنت على ثقة أن تجربتها في كتاب علميّ ثانٍ ستلقى نجاحاً يوازي الحماس الذي رأيته في عينيها لا سيما إذا كان هذا الكتاب الثاني يلامس واقع حياة الأهل في الوطن ويحمل قسوة تجاربهم المريرة. وهكذا كان...

فعندما قرأت كتاب «أمراض الحروب» وجدت نفسي أمام موسوعة علمية طبية تتعدى العنوان الموضوع لتشمل أمراضاً نواجهها في واقعنا اليومي كما

واجهها الأطباء والعلماء والباحثون من قبل. واللافت في الأمر أن الدكتورة غنوة الدقدوقي مايزت في هذه الموسوعة الحدث بين أمراض الحروب الجرثومية ـ على قلة المراجع التي تعالج هذه الأمراض في أرشيف المكتبة العربية ـ وأمراض الحروب غير الجرثومية بأسلوب بليغ مميّز يبسّط للقارئ المعلومات المعروضة مقرونة بالصوّر والجداول. ويبدأ هذا البحث العلميّ بتعريف الكوارث على اختلاف أنواعها بما فيها الحروب وتحليل نتائجها وصولاً إلى لمحة عامة عن حروب لبنان وآثارها، وفي الفصل الثاني وصف موثق لتأثير الحروب على البيئة بشكل عام وعلى التربة والمياه والهواء والحيوان بشكل خاص. وفي الفصل الثالث تعمد الدكتورة غنوة الدقدوقي إلى دراسة الأمراض الجرثومية بشكل موسّع وواضح وموثق، أما في الفصل الرابع فتتعدى ببحثها كل الأطر لتصل إلى دراسة وافية للأمراض غير الجرثومية كأمراض القلب والشرايين والأمراض العصبية والنفسية، والأمراض التي تنتج عن التعرّض للمواد الكيماوية والإشعاعات والأمراض التي تنتج عن تأثير الحرب على البيئة المحيطة بالإنسان ـ وما أكثرها ـ. وبما أن هذه الأمراض هي شائعة في زمن السلم كما الحرب يشكل هذا الكتاب مصدراً يفيد الإنسان في كلّ زمان ومكان، وهو كتاب موجّه للطبيب والمريض على حدّ سواء. فقد استخدمت الدكتورة غنوة الدقدوقي أسلوباً بسيطاً ورقيقاً وبليغاً في آن واحد، وتعرضت في مواضيعها إلى كل التفاصيل المتعلّقة بالمرض في طريقة انتقاله إلى أعراضه وعلاجه وسبل الوقاية منه. ولا أغالي في القول أن هذا البحث يأتي كاملاً ليشمل غالبية الأمراض الجرثومية التي يمكن أن تصيب الإنسان في زمن السلم كما في زمن الحرب، وبعض هذه الأمراض

وإن لفها الزمن في غبار النسيان فيه، تأتي لتغزو بيئة الإنسان الحديثة بكلّ شراسة وبمختلف أساليب الفتك.

وأخيراً أتمنى للزميلة الدكتورة غنوة الدقدوقي مزيداً من العطاء والنجاح في مجالات العلم والأدب والطبّ وأنا على يقين من مستقبلها الباهر. وأختم بالقول أن أكثر ما يسعد الأستاذ هو أن يرى تلميذه يتفوق بالعلم والمعرفة حتى ليخيّل إليه أنه يتخطاه لأن في نجاح التلميذ نجاحاً حتمياً لأهله ومجتمعه ووطنه عموماً ولمعلّمه على وجه الخصوص..

المقدّمة
المواجهة النوعية

بقلم الكاتبة هدى عيد(*)

لن تنتهي الحربُ ما دامت الأرض[1]
فينا تدورُ على نفسها!!
... ويُضيئك القرآنُ[2]
﴿فبعث الله غراباً يبحثُ في الأرض
ليُريهُ كيف يواري سوءَة أخيه، قال:
يا ويلتى أعجزتُ أن أكون مثل هذا الغراب﴾
ويضيئكَ القرآنُ
فابحث عن قيامتنا، وحلّق يا غراب.

هذا ما رآه الشاعر الكبير محمود درويش، ابنُ الأرض التي مزّقتها الحربُ، رؤية قاسية وحادّة كخنجر، لكنها واقعية حقيقية كمثل الشمس، وكتوالي الليل والنهار.

في هذا الشرق الغرق بالدّم من أقصاه إلى أقصاه، والذي لا يكادُ يضمّد

(*) الكاتبة هدى عيد: ماجستير اللغة العربية وآدابها، كاتبة ومربيّة وناقدة أدبية، صدر لها «الحياة في الزمن الضائع» و«مدن الدخان».

(1) قصيدة: عندما يبتعد.

(2) قصيدة حبرُ الغراب «الديوان: لماذا تركتُ الحصانَ وحيداً؟»

جرحاً حتى تتفجّر في جنباته جراحاتٌ وجراحات لا يبدو الكلام على أمراض الحروب ترفاً طبيّاً، إذ يظهرُ جلياً للمُعاين الدّقيق أنّا نحيا زمن الحروب على اختلاف أنواعها وأشكالها، من حروب عسكريّة سياسيّة، إلى حروب دينيّة طائفيّة وحتى مذهبيّة، وصولاً إلى الحروب الثقافية واللغويّة.. حتى ليخيّل إلى إنسان العالم الحديث الذي يحيا ما أُسمي ـ افتراءً!!؟ ـ العالم الثالث، وتحديداً في هذه البقعة الصغيرة منه، أنه وجد على ظهر هذه الأرض ليحارب فقط لا ليحيا، وُجد ليُتقن ثقافة وتقنيّة الحرب لا ثقافة وتقنيّة الحياة!!

مفارقة لئيمة، تعكسُ وبمرارة انقلاب المقاييس والقيم، وتُشيرُ بالتالي إلى إشكالية هامّة تحكمُ الحياة المدينية العصرية في القرن الحادي والعشرين: أنّ تقدّم مجتمعاتٍ بشرية علميّاً، تقنياً واجتماعياً، سيحصلُ دائماً على حساب تجمّعاتٍ بشرية أخرى يتمّ سحقها، واستنزافُ مواردها، وبالتالي استلابُها فكريّاً وعاطفياً، وتشويهُ سُلّم قيمها ومفاهيمها.

فمعاينة مسيرة البشر تاريخياً، تُنبئ وبشكل لا يقبلُ الجدال، أنّ الإنسان لم يستطع ولا في أي مرحلةٍ من مراحل تطوّره أن يقضي نهائياً على مساحة الشرّ الكامنة في ذاته، لكن ما قام به في الواقع إنما كان فعل «تحايل» على هذا الشرّ، وإعادة توجيه له بدل أن يتمكّن من القضاء عليه، والخلوص من تأثيراته وارتداداته.

هكذا بدت الحرب الوجه الثاني لفعل التقدّم والتطوّر، الوجه الأكثر بشاعة، وقسوة وإيلاماً، والأكثر إنتاجاً لفعل التدمير بكلّ ما يعنيه من تشويه ماديّ ومعنويّ وما يتبعهما. «إنها تآمر الجنس البشريّ على ذاته لتدميرها» كما تقول الدكتورة غنوة الدقدوقي، والمرآة التي عكست دائماً ظلاميّة النفس

البشريّة وشراستها في تعاطيها مع الوقائع والحقائق.

وليس من باب البكائيّة استذكارُنا حرب تموز الماضي، وما ألحقتهُ بنا كلبنانيين من أذىً طالنا بشراً وحجراً، ويسقط الجدلُ العَبثيّ ههنا حول من أشعل هذه الحرب، ومن اشتعلَ فيها، حول السبب والمسبب، لتصير حقائقُ الغارات التي طاولت البشر نساءً ورجالاً، وأطفالاً على وجه الخصوص، ولم تنس معالم العمران من مدن وقرى ومدارس وجسور... هي الحقائقُ الأكثر حضوراً وسطوة واستدعاء منا للتّوقف والتّأمّل، وإعادة الاستقراء لما يمكن للحرب أن تنتج من خسائر، وأهوال وأمراض، وما يمكنُ لها أن تبسط على أرض الواقع من معطيات.

إزاء هذه الحسابات الواقعية، يُصبح لزاماً على كلّ من يعقلُ ويتفكّر، أن تكون له وقفة متأنية حول كيفية التصدي والمواجهة لهذه الحروب المفروضة بالفعل أو حتى المفترضة بالقوّة. من هذا المنظور يبرز كتاب «أمراض الحروب» للدكتورة غنوة خليل الدقدوقي فعل مواجهة علمية طبية رائدة، ومحاولة تصدٍّ تُجاهد من خلالها أن تمارس نشاط التوعية والتنبيه تسهيلاً لعملية التلقي والمفاعلة.

يبدو الكتاب في الإطار ناتجاً تثقيفياً هامّاً، تتواصل الباحثة من خلاله مع طالب العلم، كما مع الإنسان العاديّ، عبر اللغة التواصليّة السّلسة التي اعتمدتها وسيلة إيضاح الأفكار والمعطيات العلمية القيّمة التي اشتمل عليها هذا المرجع الطبيّ. وليس بالإمكان في هذا التقديم المقتضب الإحاطة بكلّ الجوانب الإيجابية التي يطالعنا بها هذا المُؤلّف... لكن لا بدّ من الإشارة إلى جعله من الأمور الهامّة التي ميّزته، وهي:

1 ـ التدرّج في تقديم المُعطى أو المفهوم الذي تتمُّ معالجته انطلاقاً من التعريف، إلى التاريخ، فالتصنيف، وصولاً إلى استعراض العوامل المساعدة وانتهاءً بطرق الوقاية والعلاج للحالة المرضية أو للوباء.

2 ـ التوثيق بالإفادة من أرقام الوفيّات في الحروب مما يوفر المصداقية اللازمة لمثل هذا البحث.

3 ـ الاستعانة بالجداول الإحصائية الواضحة التي تبيّن: نوع الكوارث، مواضعها، تاريخها وعدد الضحايا التي نجمت عنها.

4 ـ الصّور الهامّة المُرفقة، والتي تدعم الدراسة، مشكّلة إحدى وسائل الإيضاح الأكثر استحضاراً للحالة، والأكثر تأثيراً على القارئ.

5 ـ فهارس المصطلحات الطبية المتعارف عليها، والتي تضمّنت عرضاً للترجمة العربية المقابلة لها، وما في ذلك من إغناء للغة العربية وإعادة إحياء لبعض مفرداتها المغيّبة.

إذا كنا نحن نشكو من أزمة النموّ والتطوّر في المجتمع العربيّ عامّة، واللبنانيّ على وجه الخصوص، في هذه الحقبة من تاريخنا لجملةٍ من الأسباب غير الخافية على أحد، فمرجع ذلك إنما يكمنُ في ضعف الفاعليّة الثقافية والعلميّة، والاتّكاء المخيف على كلّ أشكال الثقافة الغربية علميّة كانت، أو حتى أدبيّة فنيّة. ومعلوم أن مناعة الشعب تضعفُ تبعاً لضعف مناعته الثقافية، لذا تبدو الثقافة اليوم، في عصر السياسات الكبرى، واستعراض القوّة المخيف الذي يحكم العالم، أكثر الأسلحة مقاومة وفعالية.

وعليه... تبرز وبشكل ملحٍّ ضرورةُ التفلت من هذا الاستلاب الثقافيّ من خلال العودة إلى الذات، إلى المحليّ، ومحاولة تقويمه وإلهامه، وتبصيره

بالمخاطر التي تُحيقُ به، في هذا الإطار أجدُ كتاب الدكتورة غنوة خليل الدقدوقي بما اشتمل عليه من معلومات طبيّة علميّة قيّمة، وبتبنّيه اللغة العربية، لغة الكتابة والتواصل مع القارئ، والعودة به إلى هويته الأولى المميّزة، خطوة جريئة ورائدة في ميدان التأليف الطبيّ، تُثير فينا احتراماً وتقديراً لهذا الجهد المبذول من خلال الميدان الذي تُحسن القتال عبرهُ!!

وهذه النوعية من المواجهة هي المطلب الأهمّ في عصرنا الحاليّ، ما دامت الحرب الكونيّة بوجهٍ من وجوهها حرباً ثقافية بامتياز، فهي تجعلنا، نحن العرب، ننتقلُ من موقع التابع المتلقّف أبداً للمنتج الغربيّ الاستهلاكيّ أو التعليميّ التثقيفيّ في خضمّ هجمة العولمة، إلى موقع المستقرئ، المفكّر، الذي يطمعُ إلى إعادة تشكيل واقعه بما يتلاءم مع خصوصيته، وبشكل لا ينقطعُ من خلاله عن العالمية.

الوردانية في 2007/7/18

«الحربُ مأساةٌ يستعملُ فيها الإنسان
أفضلَ ما لديهِ ليُلحقَ بنفسهِ أسوأ ما يُصيبه»

غلادستون

الفصل 1

الحرب «الكارثة»

أ - تعريف الكارثة

ب - تصنيف الكوارث

ج - الكوارث ونتائجها

د - عموميات حول الكوارث والأمراض الجرثومية

هـ - مراجعة تاريخية للكوارث

و - الكوارث الطبيعية/الفيضانات والصحة العامة

ز - كيف نتحضّر لمواجهة الكوارث؟

ح - الحرب الكارثة

ح - 1: حروب لبنان

ح - 2: لمحة عامة عن نتائج وآثار الحروب

ح - 3: نتائج الحروب اللبنانية

أ ـ تعريف الكارثة

الكارثة تعني لغوياً المصيبة، أي: المكروه والشدّة والبليّة(1).

أما الـمعنى المتعارف عليه للكارثـة فهو الواقعة التي تؤدّي إلى ضررٍ جسيم في المقدرات الاقتصادية والجغرافية والبشرية والصحية لدولةٍ ما. الكارثة تعني الضرر الذي وقع فعلاً والذي لم يمكن تلافيه في الوقت المناسب(2).

ب ـ تصنيف الكوارث

إنّ تصنيف الكوارث هو أمرٌ هامّ، لكن لا يوجد تصنيف واحد وافٍ ودقيق ليساعد في تحديد المعالجة، لذا سنورد تصنيفين للكوارث، الأوّل يأتي على الشكل التالي (جدول رقم 1):

ـ **كوارث طبيعية**: إصابة بيئة الإنسان بضرر يفوق قدرة الناس على السيطرة والإصلاح مما يستدعي الحاجة لمساعدة خارجية. وتصنّف الكوارث الطبيعية بدورها إلى:

- كوارث جغرافية طبيعية مثل الزلازل.
- كوارث مائية مثل الفيضانات.
- كوارث شكلية أرضية مثل انزلاق الأرض.

عادةً ما تؤدّي الكوارث الطبيعية إلى أوبئة متعددة تهدّد حياة الكثير من البشر كوباء الكوليرا والتيفوئيد ووباء الملاريا الذي ترافق مع زلزال «بام» في إيران، والأوبئة الناتجة عن المياه الملوثة (مثل الكوليرا والشيغالا والتهابات الكبد الوبائية «أ» والتيفوئيد) هذه الأمراض التي أتبعت كارثة «تسونامي» في العام 2004 (بتصرّف 3).

- **كوارث غير طبيعية**: وهي التي تعني الإنسان بمعزلٍ عن البيئة التي تحيط به، علماً أنّ نتائج هذه الكوارث قد تكون ذات تأثير مباشر على البيئة المحيطة بالإنسان، مثل المجاعة والأوبئة والحروب والحوادث على مختلف أنواعها (بتصرّف 3).

وقد أوردت بعض المراجع تصنيفاً مغايراً بالشكل عن التصنيف الأول لكنه مطابقٌ له في الجوهر والمضمون (جدول رقم 2)، حيث صُنّفت الكوارث على الشكل التالي:

- كوارث إنسانية أو بشرية والتي بدورها تُصنّف إلى كوارث عنيفة وأخرى غير عنيفة.
- كوارث طبيعية (بتصرّف 4).

الكوارث غير الطبيعية	الكوارث الطبيعية
- الجوائح	* الزلازل
- المجاعة	* الزوابع
- الحروب:	* البراكين
- المعارك	* الطوفان
- التمرّد والعصيان	
- الثورات	
- الإرهاب	
- الحوادث	

جدول رقم 1: التصنيف الأول للكوارث (بتصرف 3).

تعقيدات الكارثة	نوع الكارثة
كوارث بشرية عنيفة	الحروب (الأهلية أو العالمية) الهجوم الإرهابي (حريق، الإشعاعات، المواد الكيميائية والبيولوجية)
كوارث بشرية غير عنيفة	المجاعة الكوارث الصناعية
كوارث طبيعية	هزّة أرضية فيضانات

جدول رقم 2: التصنيف الثاني للكوارث (بتصرف 4).

ج ـ الكوارث ونتائجها

تؤدّي الكوارث إلى نتائج متعددة ومختلفة من حيث الطبيعة والخطورة والتعقيدات، تختلف هذه النتائج طبعاً باختلاف صنف ونوع الكارثة. فالكوارث الطبيعية وغير الطبيعية التي تؤدّي إلى النزوح والمكوث في مخيمات لفترة طويلة من الزمن حيث تنعدم شروط النظافة والتعقيم، وحيث يكثر اختلاط الناس بعضهم ببعض، وحيث تقلّ الموارد الغذائية وتنعدم أساليب الوصول إلى مياه نظيفة صالحة للاستعمال اليومي ومياه نقية صالحة للشرب، تؤدّي عادة إلى نسبة عالية من الأمراض بين البشر وهذا ما يُسمّى علمياً «بالأوبئة». أضف إلى ذلك النتائج الاقتصادية لهذه الكوارث والتي تنتج عن تدمير البُنى التحتية للبلاد المنكوبة والتي تؤثر مباشرةً على تأمين مصادر الغذاء والدواء وعلى أساليب العيش السليم لشعوب تلك الدول. وأخيراً النتائج الجغرافية ففي حالات الزلازل والبراكين مثلاً وفي حالات الحروب المدمّرة تتغير جغرافية الأماكن بحيث يُعاد ترسيم البلاد المدمرة ترسيمًا جديداً يحكم حدود مدنها لا بل حدودها مع البلدان المجاورة أيضاً.

إذاً إن الكوارث على اختلاف أنواعها تؤثر تأثيراً مباشراً على صحّة الإنسان، وذلك عبر فرضها شروطاً معينة على البيئة التي يحيا فيها لا سيما البيئة الصحية وعلى سبيل المثال لا الحصر نذكر الأمور التالية:

- عدم تطبيق شروط النظافة الصحيحة.
- تأثير الكوارث على مصادر المياه العذبة الصالحة للشرب.
- احتمال اختلاط هذه المياه بالمياه النتنة الملوثة بفضلات الحيوانات أو

بمياه المجارير، الأمور التي من شأنها أن تساهم في انتشار الأمراض بعد حلول كارثة ما.

- أضف إلى ذلك نقص الغذاء الذي يأتي كنتيجة مباشرة للكوارث عبر تدمير أو تحطيم مخازن الأغذية المتوفرة، مما يُعرّض الشعوب إلى مشاكل نقص الغذاء لا سيما الأطفال والحوامل مما يؤثر تأثيراً مباشراً على مناعة الجسم وبالتالي يقلل من قدرته على مكافحة الأمراض الوافدة خاصة الجرثومية منها.
- تُحدثُ الكوارث تدميراً جزئياً أو كلياً للأنظمة الصحية في البلدان المتضررة، فالمستشفيات والمراكز الصحية مثلاً قد تتدمّر أو تتضرر والعاملون في الحقل الصحي قد يتضررون أيضاً من جراء تلك الكوارث مما يساهم في نقص الخدمات الصحية للمواطنين في موقع الكارثة.
- أضف إلى ذلك نقص الأدوية كنتيجة حتمية للعوامل الآنفة الذكر.

إذاً إن انعدام النظافة وانتقال الناس وانتقاص الغذاء والدواء هي من العوامل المساعدة في انتشار الأوبئة لا سيما تلك التي تسببها الحيوانات والحشرات التي تنتشر بعد الفيضانات والزوابع (بتصرّف 5). ولكنّ بعض الدراسات التي ركّزت على دراسة نتائج الكوارث للوصول إلى إحصاءات دقيقة عن ضحايا تلك الكوارث توصلت إلى ذكر أمرٍ هامّ ألا وهو: «تترافقُ الأوبئة مع الكوارث غير الطبيعية أكثر منها مع الكوارث الطبيعية». وتذكر تلك الدراسات أيضاً أنه في فترةٍ زمنيةٍ امتدّت على مدى عشرين عاماً شهد العالمُ أكثر من 600 كارثة طبيعية، ولكنه لم يشهد وجود الكثير من الأوبئة، وإثباتاً لذلك فإنّ المراجعة الدقيقة للأبحاث العلمية لم تورد معلومات موثقة إلا عن

وباءين فقط. ويبقى التساؤل الأكبر ما إذا كانت هذه الأوبئة موجودة بالفعل لكنها غير موثقة بسبب عدم القدرة على إجراء الدراسات الضرورية لإثباتها أو بانتفاء الشروط الحياتية للإبلاغ عنها ودراستها (بتصرّف 6).

لكن هناك أكثر من حُجّة تدعم الرأي القائل بوجوب ترافق الكوارث الطبيعية مع وجود الأوبئة، نذكرُ منها:

أوّلاً: تدمير مصادر المياه العذبة خلال الكوارث الطبيعية مما يزيد من احتمال انتشار الأمراض التي تحملها المياه الملوثة كالكوليرا مثلاً، علماً أنّ الدراسات التي أجريت عبر التاريخ لم تثبت ازدياد نسبة وباء الكوليرا بعد حدوث الكوارث الطبيعية حتى في المناطق التي تعتبر فيها الكوليرا داءً مستوطناً وذلك نظراً لانعدام العوامل الأخرى الضرورية التي تساعد في انتشار وباء الكوليرا. أمّا في حال الفيضانات التي تحمل مياه البحار والمحيطات إلى اليابسة تزداد نسبة الأمراض التي تحملها الحشرات مثلاً، فالمفاجئ أنّ تسونامي لم تحمل أيّاً من الأمراض المتوقعة، ويُرجع العلماء ذلك إلى خصائص معيّنة يجب أن تتوفر بالمياه كي تحمل الحشرات ـ انظر الأمراض التي تنقلها الحشرات ـ (بتصرّف 7).

ثانياً: تؤدّي الكوارث الطبيعية إلى انتقال الناس من مكانٍ إلى آخر وبالتالي إيجاد مخيمات لإيواء النازحين وإلى ازدحام أكثر بين الناس وإلى إيجاد ظروف مساعدة على انتشار الأوبئة. ولكن أوضاع الناس في المخيمات المُستحدثة بعد الكوارث الطبيعية يختلف عن أوضاعهم في المخيمات المستحدثة بعد الكوارث غير الطبيعية كالحروب والمجاعات وذلك للأسباب التالية: ففي الحروب مثلاً يعيش اللاجئون في المخيمات لفترةٍ زمنيةٍ أطول

وسط شروطٍ حياتية أصعب كنظافةٍ أقلّ ومياهٍ أقلّ، وعادة ما يُعاني اللاجئون في تلك المخيمات من سوء التغذية لأسابيع أو لأشهر. ففي «زائير» مثلاً تمّ انتشار وباء الكوليرا والسحايا والشيغلة (بتصرّف 8). أمّا في حالة الكوارث الطبيعية تكون الصدمة مؤقتة حيث تُنشأ مخيمات أصغر حجماً وحيث تكون فكرة الإقامة لتلك الشعوب النازحة في تلك المخيمات أقلّ زمناً (أيام أو أسابيع) مع تواجد ظروف حياتية أفضل كطرقات أقصر للوصول إلى المياه النظيفة وحيث تتوفر شروط أفضل للنظافة، وبهذا يستطيع المجتمع الأهلي التخلص بسهولة من المشاكل التي تواجهه خلال هذه الكوارث. أضف إلى ذلك أنّ الأوضاع الصحية والغذائية المتوفرة قبل حدوث تلك الكوارث تكون أفضل حالاً منها في الكوارث غير الطبيعية وهذا ما يحدّ من انتقال الجراثيم وانتشارها. في حين أنّ شروط الازدحام وبرودة الطقس اللذان يوجدان في مخيمات الكوارث غير الطبيعية يسهّلان انتقال الجراثيم عبر الجهاز التنفسي والاحتكاك المباشر، لذا فإنّ النصيحة الأهمّ لتجنّب انتقال الأمراض في تلك الأماكن هي إيجاد مأوى مناسب بأسرع وقت ممكن للأشخاص المتضررين المتواجدين في تلك المخيمات (بتصرّف 7).

وتقسم النتائج الصحيّة للكوارث إلى:

- نتائج مباشرة قصيرة المدى.
- ونتائج حتمية .
- ونتائج متأخرة وتُدعى النتائج الكامنة.

وتنتمي الأمراض الجرثومية إلى النتائج الحتمية المباشرة القصيرة المدى(بتصرّف 9 و4). ولا شكّ أن هناك توافقاً كبيراً بين وقوع الحروب

الكارثية وإثباتات على وجود الكوارث الصحية في العالم، وبمعنى آخر فإنّ الحروب هي المؤثر الأساسي في صحة الإنسان الشاهد عليها (انظر لاحقاً).

د ـ عموميات حول الكوارث والأمراض الجرثومية:

كما أوردنا سابقاً أن الأمراض الجرثومية هي واحدة من نتائج الكوارث بأنواعها المختلفة و المتعددة. وفي هذا الباب سوف نعمدُ إلى مراجعة الوقائع التاريخية الناتجة عن الأمراض الجرثومية والتي ترافقت مع الكوارث البشرية عبر التاريخ (جدول رقم 3 و4):

ـ في الحرب العالمية الثانية حيث لم تكن المضادات الحيوية موجودة، نتجت غالبية حالات الوفاة عن التهابات عامّة سببتها الإصابة بالحروق وتضرر العضلات والتهابات الجروح. وبعد ذلك أدى اكتشاف المضادات الحيوية ووضع برامج اللقاحات إلى التوصل إلى هبوط نسبة الوفيات.

ـ بين العامين 1975 و1977 قضى 0,4 إلى 0,6 مليون نسمة نتيجة الملاريا وأمراض الإسهال ومرض السلّ في كمبوديا

ـ بين العامين 1984 و2005 سُجِّلَت وفاة ما يُقارب 1,2 مليون نسمة في السودان في حين بلغ عدد النازحين 5 مليون. وبلغ عدد الوفيات أكثر من 1,5 مليون نسمة بسبب الملاريا واللشمانيا والسلّ.

ـ في العام 1993 في البوسنة والهرسك، من ثم في العام 1995 في كرواتيا، ثم في العام 1999 في كوسوفو، سُجّلت 180 ألف حالة وفاة، ولكن أقلّ من 1٪ منها نتجت عن الأمراض الالتهابية والجرثومية.

ـ في العام 1995 في رواندا ـ في ما يُسمّى حرب المئة يوم ـ سُجّلت 800

ألف حالة وفاة، 80 ألف حالة وفاة منها نتجت عن الإصابة بالأمراض الجرثومية، لا سيّما بين الأطفال، وذلك نتيجة الجفاف الناتج عن حالات الإسهال الحادّ.

- في فلسطين المحتلة (جروساليم) اختلفت أعراض الأمراض الجرثومية عن البلدان السابقة، حيث أثبتت الإحصاءات وجود التهابات حادة في الجروح نتجت عن بعض أنواع الجراثيم والفطريات مما أدّى إلى التهابات حادّة وعامّة، وهذا ما يطرح السؤال عن أنواع الأسلحة المستعملة في هذه البقعة من الأرض.

- في أيلول 2001 في الولايات المتحدة الأميركية التي شهدت تفجيرات البرجين الشهيرين حدثت معظم الإصابات بشكل فوريّ وأصيب بعض المصابين بتعقيدات التهابية خطيرة بعد دخولهم المستشفى.

هذا من حيث الحروب التي تعدّ من الكوارث غير الطبيعية، أما من حيث الكوارث الطبيعية فهناك عدّة عوامل تؤثر في الوضع الصحي للمصابين، وهذه العوامل هي التالية:

- مدى تضرر البنى التحتية في المناطق المصابة أو المنكوبة.
- وجود تسهيلات لنقل المرضى في المناطق المنكوبة أو عدم وجودها.
- حجم الكارثة التي تصيب تلك البلاد المنكوبة (بتصرّف10 و11 و12).

تصنيف	نوع الكارثة	البلد	السنة	نسبة الوفاة	النتائج الصحية	سبب الوفاة
الكوارث البشرية العنيفة	الحرب الأهلية	السودان	84-05	50٪	جروح، صدمة نفسية، حروق	سل، ملاريا التهاب جرح
		البوسنة	92-96	1٪	صدمة نفسية	-
				5٪	بتر وتشويه	جرح ملتهب
		ليبريا	90-04			
	هجمات إرهابية	الولايات المتحدة	2001	1٪	كسور	التهاب جروح التهاب عام
		فلسطين المحتلة	60-06	10 ـ 20٪	جروح مختلفة	التهاب الجروح والحرق
	حرب عالمية	الكويت ـ العراق	90-91	1٪	سوء التغذية المجاعة	التهابات
		العراق ـ قوات التحالف	2002	1٪		الحروق التهابات الجروح
		أثيوبيا ـ أريتريا	95-05	10٪		السلّ والتهابات الرئتين
كوارث بشرية غير عنيفة	مجاعة	كوريا	50-06	20٪	سوء التغذية	الإنفلونزا السل، الحصبة
		الصومال	91-06	50 ـ 100٪	سوء التغذية	إسهال
	كوارث صناعية	تشيرنوبيل	1945	0٪ مباشرة 10 ـ 15٪ متأخرة	سرطان الدم والغدد اللمفاوية	التهابات مع نقص المناعة
		الهند الاتحاد السوفياتي	1972	20 ـ 30٪	التهاب الرئتين الجمرة الخبيثة	

جدول رقم 3: الكوارث غير الطبيعية والأمراض الجرثومية.

الكارثة	المكان	التاريخ	الأمراض الجرثومية
هزة أرضية	أميركا	1998	التهابات الجروح، الإسهالات الحادة
	تركيا	2004	التهابات الجلد، غرغرينة
	باكستان	2005	التهابات الكبد الوبائية «أ»، رضوض
	إيران	2006	غرغرينة ورضوض
فيضانات	الصين		التهابات الكبد الوبائية «أ»، إسهال
	الهند وسيريلنكا، أندونيسيا (تسونامي)	2004	الملاريا، الضنك، الإسهال الحادّ
	الولايات المتحدة (كاترينا)	2005	ليس هناك من وباءات هامّة
حرائق	زائير		الإسهال الحادّ، التيفوئيد، الشيغلا

جدول رقم 4: الكوارث الطبيعية والأمراض الجرثومية.

هـ- مراجعة تاريخية للكوارث

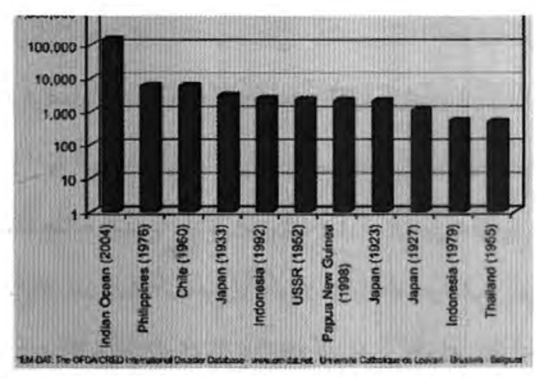
بين القرن التاسع عشر والقرن العشرين حدثت آلاف الكوارث التي أودت بحياة الملايين من البشر. أما أسباب هذه الكوارث فقد تعددت حتى وصلت إلى 100 ألف سبب، والجدير بالذكر أن عدد الوفيات قد ازداد مع الزمن ربما لأن عدد سكان الكرة الأرضية قد ازداد أيضاً. من أهم تلك الكوارث التي أصابت البشرية على مدى هذين القرنين هي جوائح الأمراض المختلفة الأنواع والتي أدّت إلى وفاة ما يقارب 5 ملايين إلى 15 مليون شخص كل عام، الحروب على اختلاف تعريفاتها من حرب أهلية وثورات مدنية وعصيان مدني والتي أدت إلى وفاة 20 مليون شخص في القرن العشرين، الكوارث الطبيعية (زلازل 9٪ - براكين 0,5٪ - فيضانات 34٪ - امتناع المطر 50٪ - زوابع 6٪).

وكما ذكرنا سابقاً أن الكوارث الطبيعية تترافق مع نسبة أمراض أقلّ من الكوارث غير الطبيعية. فالحروب مثلاً ترتبط ارتباطاً وثيقاً بظهور أمراض جديدة واستفحال أمراض أخرى طواها الزمن ولفها في عالم النسيان، فلا يستطيع العلماء والأطباء إثر ذلك التعرّف إلى أسباب الوفاة بدقّة ما إذا كانت الحرب أو المرض، ويعود ذلك إلى الظروف الصعبة التي تولدها الحروب من تلوث بيئي وانعدام شروط النظافة والفقر والجوع مما يتسبب بنقص في مناعة الجسم واستفحال المرض. وفي ما يلي سنورد عبر الجداول التالية تلخيصاً للكوارث الطبيعية وغير الطبيعية من حيث الزمان والمكان وعدد الضحايا (جدول رقم 5 و6 و7 و8 و9) (بتصرّف 13). تشكّل الفيضانات الكوارث الطبيعية الأكثر حدوثاً عبر التاريخ وهي لا تفرّق بين البلاد المتطوّرة والأخرى النامية، ففي العام 1883 أحدث انفجار تدميري في «كراكاتوا» تسونامي أودت بحياة 36000 شخص، وفي العام 1755 أحدثت الهزة الأرضية في البرتغال فيضاناً وحرائق استطاعت أن تقضي على حياة 100000 شخص. في العام 1782 في جنوب الصين قامت تسونامي بالقضاء على 40000 شخص، وفي العام 1826 حدثت في اليابان 27000 حالة وفاة، وفي العام 1868 سُجّلت 25000 حالة وفاة في تشيلي نتيجة تسونامي أيضاً، وفي العام 1998 في غينيا أحدث الفيضان وفاة أكثر من 2000 شخص. وملخص ما ورد أنه منذ عام 1850 هناك أكثر من 420000 وفاة بسبب تسونامي (بتصرف 14). فعلى سبيل المثال لا الحصر شكّل فيضان «تسونامي» الذي حدث في 26 كانون الأوّل من العام 2004 الفيضان الأكثر تسبباً في موت البشر مقارنةً بالكوارث الأخرى (كما يظهر الجدول رقم 10).

وخلال العام 2004 حدث العديد من الكوارث الطبيعية وقد توزعت بين الفيضانات (128 فيضاناً) والرياح العاصفة (121 عاصفة) وانتشار الأمراض (35 انتشاراً) وهزات أرضية (30 هزة)، وفي العام 2005 أتى إعصار كاترينا في الولايات المتحدة على أكثر من 1300 شخص، وبين العامين 1988 و1997 شكلت الفيضانات 90٪ من الكوارث الطبيعية في الولايات المتحدة الأميركية مما كلّف الدولة 3,7 بليون دولار في العام الواحد. وبين العام 1940 و1999 قضى ما متوسطه 110 أشخاص في العام في الولايات المتحدة الأميركية نتجت في غالبيتها عن الفيضانات السريعة التي تحصل خلال 6 ساعات من بداية المسبب في الفيضان مثل المطر الشديد وانهيار السدود. والجدير بالذكر أن قوّة المياه تكمن في حركتها السريعة فمثلاً إذا ارتفعت المياه مقدار قدمين عن سطح البحر تستطيع القضاء على غالبية السيارات (بتصرّف 14).



صورة رقم 1: تظهر الصورة عدد الوفيات الناتجة عن تسونامي في كانون أول 2004 (15).



صورة رقم 2: تسونامي الأكثر قتلاً في العالم ما بين 1900 و2004 (15).

نوع الكارثة	ملاحظة	التاريخ	عدد الضحايا	المكان
الجوائح	الطاعون	1540 ـ 1590	100 مليون	أوروبا
	الطاعون	1347 ـ 1351	75 مليون	أوروبا، آسيا، أفريقيا
	الطاعون	1353 ـ 1354	60 مليون	أوروبا
	الطاعون	1663 ـ 1668	50 مليون	أفريقيا، أوروبا
	السيدا	1978 ـ 2001	23 مليون	أنحاء العالم
	الإنفلونزا الإسبانية	1918	21 ـ 50 مليون	
	الإنفلونزا الآسيوية	1892 ـ 1896	10 مليون	آسيا
	الجدري	1957	1 ـ 4 مليون	
	السارس	1600 ـ 1800	ـ 400 ألف / سنة	هونغ كونغ
		1968 ـ 1969	750 ألف	
		2003	812	

جدول رقم 5: الجوائح التي أصابت العالم على مدى عصور من الزمن (بتصرف 13).

نوع الكارثة	البلد	التاريخ	عدد الضحايا
المجاعة	الصين	1959 ـ 1961، 1907، 1960، 1969، 1769، 1936، 1928 ـ 1930، 1941، 1920	112 مليون
	الصين والبرازيل	1876 ـ 1879	50 مليون
	الهند	1965، 1942، 1900، 1965، 1966، 1967	6 مليون
	الهند والبنغال	1943	3،5 مليون
	أكرانيا	1926 ـ 1937، 1921	9 مليون
	كوريا	1995 ـ 1998	1 ـ 3 مليون
	إيرلندا	1845 ـ 1849	1،5 مليون
	أثيوبيا	1984	500 ألف ـ 1 مليون
	الاتحاد السوفياتي	1921	1،2 مليون

جدول رقم 6: المجاعات التي حلت بالعالم على مدى عصور من الزمن (بتصرف 13).

نوع الكارثة	البلد	التاريخ	عدد الضحايا
الحروب	العالمية الأولى	1914 ـ 1918	10 مليون
	العالمية الثانية	1939 ـ 1945	17 ـ 21 مليون
	الصين	1850 ـ 1864، 1931 ـ 1942، 1928 ـ 1937، 1946 ـ 1950، 1937، 1941	57 مليون
	ثورة روسيا	1917 ـ 1922	9 مليون
	الهند	1900 ـ 1950	1 ـ 12 مليون
	الكونغو	1998 ـ 2003	350 مليون
	كوريا	1950 ـ 1953	2،8 مليون
	فرنسا (نابليون)	1793 ـ 1815	2 ـ 3 مليون

نوع الكارثة	البلد	التاريخ	عدد الضحايا
	ألمانيا (النازية)	1945	9 ـ 10 مليون
	كوبا	1956 ـ 1967	10 ـ 20 ألف
	فيتنام	1960 ـ 1973	1،2 ـ 5،2 مليون
	ستالينغراد	1942	647 ألف
	أميركا	1861 ـ 1865	600 ألف
	أفغانستان	1979 ـ 1988، 2001	1 مليون
	السودان	1985 ـ 2001	2 مليون
	الهند ـ أميركا	1900 ـ 1950	1 ـ 12 مليون
	إنكلترا ـ ألمانيا	1915	1،2 مليون
	إسرائيل ـ العرب	1947	50 ألف
	حرب الخليج	1990 ـ 1991	50 ـ 100 ألف
	الجزائر	1991	150 ألف
	العراق	2003	12 ألف
	الصومال	1991 ـ 1993	400 ألف
	السيلفادور	1992	80 ألف
	هيروشيما	1945	120 ألف
	العراق ـ إيران	1980 ـ 1988	1 مليون
	حرب 6 أيام	1967	15 ألف

جدول رقم 7: لمحة عامة عن الحروب التي وقعت في العالم على مدى عصور من الزمن (بتصرف 13).

نوع الكارثة	البلد	التاريخ	عدد الضحايا
الفيضانات	الصين	1877، 1935، 1939، 1959، 1998، 2004	5 مليون
	بنغلادش	1991 و1927	138 ألف و246 مليون
	إنكلترا	1099	110 ألف
	هولندا	1228	100 ألف
	فييتنام	1971	100 ألف
	كوريا	1995 و1998	229 ألف
	فنزويلا	1999	10 ـ 30 ألف
	الهند	1999	10 آلاف
	موزنبيق	2000 و2004	700 ألف و3،3 مليون
	مسيسيبي	1937، 1972، 1973، 1976	634 ألف

جدول رقم 8: لمحة عامة عن الفيضانات التي وقعت في العالم على مدى عصور (بتصرف 13).

نوع الكارثة	البلد	التاريخ	عدد الضحايا
الزلازل	الصين	1566، 1976، 1850، 1927، 1920، 1290	ما يقارب 2 مليون
	الهند	2004	225 ألف
	إيران	1780، 1856، 1893، 1990، 2003، 2005	أكثر من مليون
	اليابان	1923، 1730، 2004	325 ألف
	أندونيسيا	1883	100 ألف
	أثيوبيا	1973 _ 1974	200 ألف
	روسيا	1948	110 آلاف
	أرمينيا	1988	25 ألف
	برتغال	1755	77 ألف
	سان فرنسيسكو	1906	450 ألف
	هاواي	1960	ألفان
	مكسيكو	1986	5 _ 10 آلاف
	كندا	1994 و2003	73 ألف
	كوبا	1995	6 آلاف
	تركيا	1999	17 ألف
	الجزائر	2003	2 _ 3 ألف
	المغرب	2004	628 ألف
	سومطرا / أندونيسيا	2005	1 ألف
	باكستان	2005	73 ألف

جدول رقم 9: لمحة عامة عن الزلازل التي وقعت في العالم على مدى عصور (بتصرف 13).

منزلة الكارثة	الكوارث	الشهر	البلد المصاب	عدد الوفيات
1	تسونامي	كانون الأوّل	12 بلداً	226408
2	زوابع «جين»	أيلول	الهاييتي	2754
3	فيضان	أيار / حزيران	الهاييتي	2665
4	إعصار «ويني»	تشرين الثاني	الفيلبين	1619
5	فيضان	حزيران / آب	الهند	900
6	فيضان	حزيران / آب	بنغلادش	730
7	فيضان	أيار / حزيران	الجمهورية المستقلة	688
8	انتشار الضَنَك	كانون الثاني / نيسان	أندونيسيا	658
9	هزة أرضية	شباط	المغرب	628
10	انتشار السحايا	كانون الثاني / آذار	البوركينا	527
11	زويعة «غاليفو» الهوجاء	آذار	مدغشقر	363

جدول رقم 10: الكوارث الأكثر حدوثاً في العام 2004 وفقاً لمنزلتها أو رتبتها القاتلة (بتصرف 14).

البلد	التاريخ	الأشخاص المصابين	عدد الضحايا
سيريلنكا	26 كانون الأول 2004	1019306	35399
الهند	26 كانون الأول 2004	654512	16389
أندونيسيا	26 كانون الأول 2004	532898	165708
الصومال	26 كانون الأول 2004	105083	
تايلاند	26 كانون الأول 2004	67007	8345
كوريا	21 آب 1997	29000	
المالديف	26 كانون الأول 2004	27214	
بنغلاديش	30 آب 2000	12010	
غينيا	17 تموز 1998	9867	2182

جدول رقم 11: البلدان التي أصيبت بتسونامي وكذلك عدد الضحايا والمصابين (بتصرف 14).

و ـ الكوارث الطبيعية / الفيضانات والصحة العامة

لأن الفيضانات هي السبب الأكثر حدوثاً من بين الكوارث الطبيعية سوف نعمد في هذا الباب إلى مناقشة تأثير الفيضانات على صحة الإنسان (جدول رقم 11). وكما كل الكوارث الطبيعية هناك علاقة بين الفيضانات والأمراض الجرثومية وذلك لأنّ الجراثيم بمختلف أنواعها تسكن البيئة قبل حدوث الكوارث الطبيعية، ولأنّ ضحايا الفيضانات يتعرّضون لمياه البحار والأنهار الملوثة ولأنهم يعيشون في مناطق مزدحمة لا بلّ إنهم معرّضون للعديد من الحوادث الكارثية كالكسور والجروح و الالتواءات. الأمراض التي تنتقل عبر المياه الملوثة ـ كما هو الحال في الفيضانات مثلاً ـ تشمل داء البَرِيْمِيّات (لبتوسبيروز) الذي يُعتبر من الأمراض الحيوانية المصدر التي تتخذ من الفئران مخزناً طبيعياً لها وتنتقل إلى الإنسان عبر الاحتكاك بالمياه الملوثة وتستطيع الجرثومة من خلالها الاختراق عبر جروح طفيفة في الجلد أو ملتحمة العين (بتصرف 14). وأيضاً من الأمراض التي قد تنتقل عبر الاحتكاك بمياه البحر أو المياه المالحة من مصادر أخرى داء الضَمّة (من عائلة الكوليرا) وهي عصيات سلبية الغرام وقد رُصِدَت 18 إصابة بعد فيضان كاترينا في الولايات المتحدة (بتصرف 14). والجدير بالذكر وجود علاقة بين كوارث الفيضانات والأمراض الفطرية التي تصيب الأشخاص ذوي المناعة الضعيفة والتي تظهر عبر ارتفاع الحرارة والسعال وضيق التنفس (بتصرف 14). في تموز 1998 في غينيا تسببت هزة أرضية بإحداث تسونامي، مما أدّى إلى حدوث موجات متلاحقة ذات علوّ 7 إلى 15 متراً والتي استطاعت أن تسبب تدميراً فظيعاً قضى على ثلاث قرى قضاءً نهائياً و16 قرية دمرت تدميراً جزئياً،

و2200 شخص قد لاقوا مصرعهم، كلّ هذا في خلال 10 دقائق فقط. ووفقاً لإحصاءات منظمة الصحة العالمية أن 251 مريضاً قد عولجوا و209 عملية جراحية قد أجريت وقد توفي شخصين نتيجة التهابات الرئتين والغرق خلال 10 أيام من تلك الحادثة الكارثية. أما النتائج الصحية لتلك الكارثة فكانت جروح وتقرحات جلدية وكسور وغرق والتهابات الرئتين وجفاف وفقر دم ونزيف دموي.

وبعد تسونامي 2004 أظهرت الدراسات الصحية نتائج شبيهة لتلك النتائج الآنفة الذكر. وقد أثبتت تلك الدراسات ظهور التهابات الرئتين وتقرحات جلدية وكسور لا سيما في الساقين وبتر في السيقان وأيضاً التهابات في الجروح ناتجة عن الاحتكاك بالمياه الملوثة، أما الجراثيم المسببة لتلك الالتهابات فهي المكورات العنقودية الذهبية و الفطريات وغيرها من العصيات السلبية الغرام. إن مياه البحر تحتوي عادةً على الجراثيم التالية: الضمّة والآيروموناس، والمتفطرة البحرية (الميكوباكتيريوم مارينوم). أما مياه المجارير فتحتوي على جراثيم أخرى مختلفة كما يظهر الجدول التالي (جدول رقم 12).

المياه المالحة الملوّثة		مياه المجارير	
اللغة الأجنبية	اللغة العربية	اللغة الأجنبية	اللغة العربية
Vibrio	داء الضمة	Pseudomonas spp.	الزائفة
Aeromonas	الأيروموناس	Aeromonas	آيروموناس
Mycobacterium marinum	المُتفطرة البحرية	Legionella	
		Burkholderia	
		Chromobacterium	البكتيريا المُلوّثة
		Leptospira	البَرِيْمِيّة

جدول رقم 12: الميكروبات المسببة للالتهابات الناتجة عن الاحتكاك بالمياه الملوّثة والتي تختلف بين مياه البحر المالحة والمياه الملوّثة بالمجارير.

وفي بعض الدراسات الأخرى قسّم العلماء الأمراض التي تتبع تسونامي وفقاً للمدّة الزمنية التي تلي الفيضان الكارثة:

- مباشرةً بعد الكارثة تحدث الأمراض نتيجة تضرّر البنية التحتية والتلوث المباشر للمياه، لذا فإن غالبية هذه الأمراض تنتج عن تلك المياه الملوثة مثل الشيغلّة والتيفوئيد والتهابات الكبد الوبائية «أ» والكوليرا.
- وبعد أيام من حلول الفيضان الكارثة حين يتجمّع الناس في المخيمات وحيث يكثر الاكتظاظ السكاني واختلاط البشر فيما بينهم تكثر الأمراض التي تنتقل عبر الجهاز التنفسي مثل السلّ والإنفلونزا والحصبة والسحايا والتهابات الرئتين.
- وبعد أسابيع من حلول فيضان تسونامي تكثر الأمراض التي تحملها الحشرات مثل الملاريا (بتصرف 15).

أضف إلى ذلك فإن المريض في حال دخوله المستشفى قد يكتسب التهاباً

خلال إقامته في المستشفى، وغالبية هذه الالتهابات تسببها جراثيم تستطيع مقاومة المضادات الحيوية العادية مثل المكورات العنقودية المقاومة للبنسلين. والجدير بالذكر ظهور بعض حالات الكزاز (106 حالة من بينها 20 حالة وفاة)، والملفت للنظر أنه لم يرد ذكر إصابات بالكوليرا ولم تزد نسبة الملاريا والضنك والأمراض التي تنقلها الحشرات. وقبل أن نقفل هذا الباب لا بدّ من الذكر أن تسونامي تعني باللغة الصينية «ميناء الأمواج». وهذا ما قد عبّر عنه أحد الشاهدين على الكارثة برسم يده (صورة رقم 3).



صورة رقم 3: تسونامي كما رسمها أحد الشاهدين على الكارثة (15).

تأثير الفيضانات	سبب	النتائج الصحية
تأثيرات مباشرة	سُرعة مجرى الفيضان، سرعة انتشار الفيضان، عمق المياه، فيضانات تحمل الأشجار والأحجار	الغرق وأضرار جسدية
	الاحتكاك مع المياه	أمراض الجهاز التنفسي، توقف في عمل القلب وهبوط في الحرارة
	الاحتكاك مع المياه الملوثة	التهابات الجروح، التهابات جلدية وملتحمة العين، أمراض التهابية في الجهاز الهضمي والأذن والأنف والحنجرة، الأمراض المنتقلة في المياه
	ازدياد الضغط الجسدي والنفسي	أمراض القلب والأمراض النفسية
تأثيرات غير مباشرة	تضرر شبكة المياه، اختلاط المياه بالمجارير، عدم توفر مياه الشرب، عدم توفر المياه للغسل والتنظيف	الأمراض التي تنتقل بواسطة المياه (الشيغلة وداء البرميات والتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل والكامبيلوباكتر)، التهابات الجلد وملتحمة العين
	انقطاع شبكة المواصلات	نقص في الغذاء، انقطاع في استجابة مراكز الطوارئ للإنقاذ
	تقطع الأنابيب الموجودة تحت الأرض، فيضان في أماكن تحوي فضلات سامّة، ظهور المواد الكيماوية، تدمير مخازن الوقود التي قد تؤدي إلى حرائق	التلوث الحادّ أو المزمن بالمواد الكيماوية
	اقتحام القوارض	الأمراض التي تحملها القوارض
	انقطاع الشبكات الاجتماعية وفقدان الأهل والأصدقاء والعمل	اضطرابات نفسية
	عمليات التنظيف التي تتبع الفيضانات	صدمات كهربائية وجروح وتقرحات جلدية
	تدمير المصادر الأولية للغذاء	نقص في الغذاء
	المطر الشديد ومكوث الفيضانات لوقت طويل	الأمراض التي تحملها الحشرات
	تضرّر مراكز الخدمات الصحية	عدم تأمين الخدمات الصحية

جدول رقـم 13: تأثير الفيضانات على الصحة العامة (بتصرف 14).

ز ـ كيف نتحضر لمواجهة الكوارث؟ (بتصرف 16 ـ 22)

إنّ كيفية التعامل مع ردود الفعل الجسدية والنفسية للكوارث على مختلف أنواعها من شأنه أن يقلل من الآثار الجانبية السلبية الكارثية لهذه الكوارث وبالتالي يجعل الناس في البلاد المنكوبة أكثر ثقة في تعاملها مع هذه النتائج. لذا يُستحسن اتباع الخطوات التالية:

أوّلاً: تقييم درجة الخطورة والحصول على المعلومات الدقيقة حول الكوارث المحتملة.

ثانياً: تهيئة أدوات الحياة السليمة: مياه نظيفة، أدوية، ثياب...

ثالثاً: إيجاد لائحة بأسماء الأشخاص القابلين للتعاون مع فريق العمل في الطوارئ في حال تمّ الاتصال بهم، من أصدقاء أو أقارب يعيشون خارج المنطقة المنكوبة.

رابعاً: إيجاد بطاقة صحية شخصية تحمل كلّ المعلومات الشخصية والصحية عن المريض، التي من شأنها أن تفيد من يحصل عليها في حال وجود المصاب غائباً عن الوعي أو غير قادر على التواصل مع المنقذين أو العاملين في قسم الطوارئ.

خامساً: وضع خطة عمل تعمد إلى تحديد مهمة كلّ فرد يعمل في المكان المنكوب وتطال هذه الخطّة كل من يسكن ذاك المكان أيضاً.

سادساً: البقاء على علم بما يجري من حول الأفراد والعمل على تطوير المعلومات الخاصّة بالكوارث.

سابعاً: التهيئة النفسية والجسدية لمواجهة كلّ كارثة.

والسؤال الأهمّ هو: كيف يستطيع الفرد أن يخرج نفسه من تأثيرات الكارثة؟

ويبقى الجواب حائراً بين آلاف الأبحاث والدراسات ولكن على كلّ فرد شهد كارثة ما أن يتبع النصائح التالية:

- تكلم عن أحاسيسك ومشاعرك: التكلّم عن التجارب مع العائلة والأصدقاء والجيران قد يساعدك على الخروج من آثار الكوارث.
- العودة إلى الأعمال الروتينية اليومية بأسرع وقت ممكن: تناول وجبات طعام متوازنة، أخذ قسط من الراحة، اللجوء إلى الرياضة، الامتناع عن تناول الكحول والمهدّئات.
- السعي إلى طمأنة الأطفال والسعي إلى تأمين «الإحساس بالأمان»: تشجيعهم على الكلام حول مشاعرهم وتجاربهم. والجدير بالذكر هنا أن أعراض الضغط النفسي التي قد يعاني منه الأطفال هي التالية: الخوف الزائد من الظلام، الصراخ، الخوف من الوحدة، العدوانية، القلق.
- أعطِ نفسك الوقت لكي تبرَأ وتشفى وحاول أن تمتنع عن أخذ القرارات الحاسمة في الفترة التي تعتبر فيها نفسك منهكاً ومتعباً.
- حاول أن تجد شخصاً يكون سنداً أو داعماً لك: تكلّم مع الأشخاص الذين يهتمّون بشأنك الذين يُجيدون الاستماع لك. علماً أنّ هذا السند أو الدعم قد يكون ضعيفاً إذا تعرّض الأشخاص القريبون منه إلى الكارثة ذاتها.

وإذا كان السؤال التالي: كيف يمكن لك أن تشكّل سنداً للآخرين خلال كارثة ما؟

يبقى الجواب بأن تتبّع الخطوات التالية أيضاً:

أوّلاً: الأمان: مساعدة الأحياء في مكان الكارثة على الشعور بالأمان من خلال سماعهم و إمدادهم بمقومات الحياة.

ثانياً: الاستماع: كن مستمعاً جيّداً للأشخاص الموجودين في خضمّ الكارثة، لا تُقاطعهم، لا تقارن تجربتك بتجاربهم، لا تدفعهم لقول المزيد دون إرادتهم.

ثالثاً: الطمأنينة: ابعث الطمأنينة في قلوبهم خصوصاً إذا كان الموجودون في مكان الكارثة لا يعرفون المعلومات الكافية عن الكارثة التي تحلّ بهم وذلك عبر تحقيق الثقافة حول هذا الموضوع.

رابعاً: الاستعانة بأخصائيين معنيين: حاول أن تراقب العلامات الموجودة لدى الأشخاص الموجودين في مكان الكارثة وذلك لمساعدة هؤلاء الأشخاص عبر الاستعانة بمحللين وأطباء نفسيين لتحسين الوضع النفسي.

كيف يمكن أن نُقارب ما أوردناه سابقاً من الواقع (نصائح ميدانية)؟

- إيجاد مأوى صحي وشبه مثالي للمتضررين من جراء الكوارث حيث تطبق شروط النظافة وحيث توجد المياه الصالحة للشرب وللاستعمال...
- تجهيز المخيمات باللقاحات اللازمة وتقديمها لكلّ اللاجئين وذلك لمساعدة مناعة الجسم على مقاومة الأمراض الانتقالية.

- إنّ لقاح الإنفلونزا غير ضروري في تلك المخيمات علماً بأنّ الإنفلونزا هو فيروس شديد العدوى، وذلك لأن فترة الحضانة لهذا الفيروس هي أقصر من فترة الحضانة لكثير من الأمراض الفيروسية الأخـرى كالحصبة مثلاً.
- الابتعاد عن الإشاعات والأساطير والخرافات، والمثال على ذلك تناول بعض المعلومات الصحفية والدراسات العلمية لبعض المعلومات كتلك التي تقول أن «الجثث التي تنتشر بعد حدوث الكوارث تشكّل سبباً حقيقياً لانتشار الأوبئة»، لكنّ هذا الرأي هو في الواقع خرافة أو أسطورة سيّما وأنّ حرمـان الأحياء من طقـوس دفن أحبتهم وأقربائهم يُشكّل بحدّ ذاته صدمة نفسيـة أخرى، لكـن الخطورة الحقيقية من التعـامل مع الجثث تكون أكبر في حال وجود وباء معيّن مثل الكوليرا. وتقـول بعض الدراسـات أنه حتى في حال وجود وبـاء معيّن لا يوجـد سبب واضح يمنع الأهـل منعاً باتاً من التعاطـي مع تلك الجثث (6 و23).

ح ـ الحرب الكارثة

إذا كان تعريف الكارثة ينطبق فعلاً على الحـروب مع اختلاف وجوهها وأماكنها وأدواتها، فحريٌّ بنا أن نذكر لمحة تاريخية سريعة عن الحروب الكارثية التي ألمّت بلبنان علنا نحاول الابتعاد عن كل محنةٍ ممكنةٍ قادمة تستعدّ لأن تسحق في طريقها هذا الوطن الصغير في المساحة، الذي عايش الألم العظيم فأضحى أعظم من الألم وأكبر من المساحة.

ح ـ 1: حروب لبنان (24 و25 و26)

مرّ لبنان بحروب عديدة ومتعددة وسوف نورد بإيجاز تواريخ وأسباب هذه الحروب كما وردت في العديد من المراجع مع شديد الاعتذار عن ذكر الطوائف بأسمائها كما وردت في المراجع المذكورة:

- 1958 شهد لبنان أوّل حرب أهلية.
- 1967 عمليات المقاومة الفلسطينية من الأراضي اللبنانية ضدّ العدوّ الإسرائيلي وردّ إسرائيل العنيف في المناطق الجنوبية من لبنان وفي عمق بيروت (المطار الدولي) عام 1968.
- 1972 معارك بين الجيش اللبناني والمنظمات الفلسطينية.
- 1973 أعمال عنف داخلية بين المنظمات الفلسطينية وبين بعض المجموعات المسيحية.
- 1975 نشبت الحرب الأهلية الثانية بين المسلمين والمسيحيين على خلفية الخلاف بين المجموعات المسيحية والفصائل الفلسطينية. وكانت الشرارة الأولى لهذه الحرب ـ كما أشيع حينها ـ في حادثة البوسطة التي وقعت في عين الرمانة والتي أودت بحياة 27 شخصاً غالبيتهم من الفلسطينيين.
- 1976 معارك تلّ الزعتر بين الفلسطينيين والمسيحيين. وفي هذا العام بدأ دخول الجيش السوري إلى لبنان بطلب من رئيس الجمهورية سليمان فرنجية للفصل بين المتنازعين.
- 1978 اجتياح إسرائيلي لجنوب لبنان عبر ما أسمته بعملية الليطاني وكانت قد بررت ذلك بالاعتداءات المتكررة للفصائل الفلسطينية على أراضيها.

- 1979 تسليم إسرائيل المناطق الجنوبية المحتلة إلى حليفها سعد حداد قائد ما يسمى بجيش لبنان الجنوبي معلنةً بذلك دولة لبنان الحرّ.
- 1982 غزو العدو الإسرائيلي للبنان في السادس من شهر حزيران وكانت الذريعة نفسها اعتداء منظمات التحرير الفلسطينية على أراضيها والتي - كما ادّعت - حاولت اغتيال سفيرها في لندن وقد أسميت هذه العملية «عملية سلامة الجليل». وفي هذا العام حدثت مجزرة صبرا وشاتيلا، ثم في هذا العام أيضاً تم اغتيال رئيس الجمهورية المنتخب بشير الجميّل ودخول القوات المتعددة الجنسيات إلى لبنان. وتراجع القوات الإسرائيلية العدوة عن بيروت تحت ضغط ضربات المقاومة اللبنانية.
- 1983 ظهر ما سمّي بالمقاومة الإسلامية التي نفّذت عمليات عسكرية ضدّ القوات المتعددة الجنسيات أودت بحياة 241 جندياً أميركياً و60 جندياً فرنسياً تبعتها انسحاب هذه القوات من لبنان.
- 1984 ظهور اسم حزب الله. وشهد هذا العام أيضاً العديد من الغارات الإسرائيلية على مناطق مختلفة في لبنان.
- 1985 و1986 و1987 مواصلة الإنتهاكات الإسرائيلية لحرمة الأجواء والأراضي اللبنانية.
- 1988 تشكيل حكومة عسكرية انتقالية قوبلت بحكومة أخرى.
- 1989 حرب التحرير واغتيال رئيس الجمهورية المنتخب رينيه معوّض وانتخاب الرئيس إلياس الهراوي رئيساً للجمهورية.

ـ 1990 نفي العماد ميشال عون إلى فرنسا بعد إنهاء حالة تمرده بمساعدة القوات السورية.

ـ 1993 تجدد الغارات الإسرائيلية على لبنان بكثافة وسُجِّلَ في هذا العام آلاف الشهداء والنازحين والمشردين أيضاً.

ـ 1996 غزو لبنان من جديد عبر عملية «عناقيد الغضب» التي تضمّنت مجزرة قانا التي أودت لوحدها بحياة 100 شهيد وأكثر من 150 جريحاً.

ـ 1997 و1998 و1999 انتهاكات إسرائيلية متكررة لحرمة لبنان.

ـ 2000 انسحاب القوات الإسرائيلية من لبنان تحت ضغط المقاومين.

ـ 2005 اغتيال رئيس الوزراء اللبناني ومؤسس وباني لبنان الحديث الشهيد رفيق الحريري.

ـ 2005 ـ 2006 العديد من الاغتيالات السياسية والتفجيرات التي جرحت وأودت بحياة العديد من أصحاب القلم والرأي وعشاق الحرية. وفي هذا العام أيضاً قامت ثورة الأرز التي أدت إلى انسحاب القوات السورية مرغمة من الأراضي اللبنانية. ومن الأسماء الأعلام التي اغتيلت: الشهيد الصحافي جبران تويني، والشهيد الصحافي سمير قصير، والوزير الشهيد بيير الجميّل، والمناضل الشهيد جورج حاوي، والشهيد الوزير والنائب باسل فليحان. أما الشهداء الأحياء فهم الوزير والنائب مروان حمادة والصحافية مي شدياق والوزير إلياس المرّ.

ـ 2006 «حرب تموز» والعديد من المجازر التي قام بها العدو الإسرائيلي نذكر منها مجزرة «قانا» ومجزرة «الدفاع المدني ـ صور» (24 و25 و26).

خلال هذه الحروب المتتالية شَهِدَ لبنان آلاف القتلى وملايين الجرحى وعشرات الملايين من المشردين واللاجئين وملايين البيوت والأبنية المهدّمة التي ولّدت الأطنان من أكوام الردم والدمار. والغريب المستغرب قارئي العزيز أنّ تلك الحروب لا تزال وكراً تسكنه أفاعي الحقد متربّصةً بأطفال لبنان وشبابه ونسائه وشيوخه، علماً أنها أحرقت عمر الوطن بلهيبها وأذهبت الأحبة بعيداً عن العين لتبقيهم غصة في القلب ساكنين صفحات الأيام والليالي... ويبقى هذا الوطن وطن الحياة لا بل موطناً لإرادة الحياة التي تواجه رياح الموت التي تحاول أن تأخذ في زوابعها الوطن.

ح ـ 2: نتائج الحروب، لمحة عامة:

إن تأثير الحرب ليس واحداً بالتأكيد، و إذا أردنا دراسة متأنّية لهذا التأثير فلا بدّ لنا من الغوص في تشعبات هذه التأثيرات التي تتوزع على البيئة والبشر واقتصاد الدول. ولا شكّ أن هناك ترابط وثيق بين كلّ هذه التأثيرات (انظر الفصول القادمة).

ح ـ 3: نتائج الحروب اللبنانية (25 و26 و27 و28 و29):

قبل أن نبدأ بسرد الوقائع الواردة في هذا الباب لا بدّ لنا من الذكر أنه لا توجد في لبنان إحصاءات دقيقة لذا سنعمد اللّجوء إلى مراجع متعددة ومختلفة مع الحرص على الإحاطة الكاملة بكلّ هذه المعلومات. فبين العامين 1975 و1997 ذكرت الإحصاءات الأرقام التالية:

ـ 140000 إلى 144240 قتيل بينهم 90٪ من المدنيين.

- و300000 جريح بينهم 87٪ مدنياً (وفي مراجع أخرى 197506 جريح).
- 9600 قتيل حيّ، أي معوّق.
- 17000 - 20000 مفقود.
- 13000 مخطوف.
- 950000 مهاجر و800000 نازح.
- 3641 سيارة مفخخة خلال الحرب أودت وحدها بحياة 4386 شخصاً و6784 جريحاً.

وبالإجمال 7,3٪ (وفي مراجع أخرى 7٪) من الشعب قد قُتل، و10٪ قد جُرِح و25٪ من الشعب أجبر على الهجرة الداخلية أي التهجير، و33٪ أجبر على الهجرة الخارجية. أما نسبة النزوح فكانت 62٪ في جبل لبنان، و24٪ في الجنوب و8٪ في بيروت.

أما النتائج الاقتصادية فقد أظهرت الدراسات أنّه منذ العام 1986 هناك 30٪ من الشعب هو عاطل عن العمل، وأن انخفاض سعر المشتريات السنوي قد ارتفع من 7٪ في العام 1983 إلى 487٪ في العام 1987. والدين العام كان 7 بليون دولار في العام 1995 و13 بليون في العام 1997.

وفي العدوان الإسرائيلي الأخير على لبنان - وهو ما سمّي بحرب 33 يوماً أو حرب تمّوز - قُدّرت الخسائر بحوالي 3,6 بليون دولار (29)، دمّر خلالها 17 مستشفى وأكثر من 40 جسراً وطريقاً. وقدرت فيها خسائر قطاع الكهرباء بحوالي 180 مليون دولار، وقطاع الاتصالات بحوالي 85 مليون دولار، وقطاع المواصلات بحوالي 404 مليون دولار وقطاع المياه بحوالي 80 مليون

دولار والقطاع الزراعي 275 مليون دولار. وكذلك تضرّر القطاع الصناعي بشكل جذري، إذ كان ما دُمّرَ 142 مصنعاً من بينهم 85 دُمّروا تدميراً كلياً و57 مصنعاً تدميراً جزئياً، وقدّرت تكلفة هذا القطاع بحوالي 220 مليون دولار. وفي هذا العدوان أيضاً دمرت أكثر من 1144 مليون وحدة سكنية منها 30 ألف وحدة سكنية تدميراً كلياً. أما في قطاع النفط والمحروقات فقد قدّرت تكلفة تدمير محطات المحروقات الموزعة على كامل الأراضي اللبنانية بحوالي 12 مليون دولار، أما تكلفة تنظيف مياه البحر من التلوث بالفيول بحوالي 100 إلى 200 مليون دولار. وفي هذه الحرب أيضاً استشهد ما يقارب 1191 شخصاً وجُرح 4409 جريح، وشهدت هذه الحرب أيضاً مليون نازح من بينهم 200 ألف لا يزالون دون مأوى نهائي حتى كتابة هذه الكلمات. أما نسبة العاطلين عن العمل فقد ارتفعت في حرب تموز من 2و7 ٪ إلى 20 ٪ (بتصرف 30).

ولا بدّ قبل إنهاء هذا الباب من ذكر الخسائر التربوية التي منيت بها المؤسسات العلمية في لبنان خلال العامين 1975 و1990 وفقاً لإحصاءات المركز التربوي للبحوث والإنماء، فقد قُدّرت الأضرار المادية التي أصابت المؤسسات التربوية حتى نهاية العام 1987 بـ313 مليون دولار أميركي منها ما يقدّر بـ73٪ في المباني الحكومية و27٪ في مباني القطاع الخاصّ، وقدّر زمن التعطيل عن الدراسة منذ بداية الحرب حتى نهايتها 43 شهراً أي ما يُعادل 30٪ من مجموع الأشهر المخصصة للتعليم. أما نسبة التلاميذ المُسجّلين في مختلف المؤسسات التربوية في لبنان عشية الحرب 60٪ من مجموع السكان الذين يتراوح عمرهم بين 4 سنوات و23 سنة، وهذا العدد تأرجح خلال

سنوات الحرب اللبنانية بين عُلوٍّ وانخفاض إضافة إلى الخسائر الجسيمة التي لحقت بالمكتبات (31).

أما التهديدات والتحديات التي تواجه اللبنانيين اليوم فهي كثيرة ومتعددة ومختلفة ويبقى أوّلها شبح الحرب الأهلية الذي يتربّص بالوطن وأهله. ومن التحديات الأخرى هي:

- المشاكل الاقتصادية الهامّة التي تزداد بغياب تطبيق الخطط الاقتصادية الإصلاحية.
- المشاكل الصحّية كازدياد نسبة الإعاقات وأمراض القلب والشرايين والمشاكل النفسية.
- المشاكل الاجتماعية كالفقر وازدياد نسبة المعوّقين والعاطلين عن العمل ووجود أكثر من مليون ونصف أجنبي على الأراضي اللبنانية.
- المشاكل البيئية كازدياد نسبة التلوث وانقطاع الكهرباء المتكرر والفقدان المستمر لمياه الشرب ومياه الاستعمال المنزلي.
- المشاكل السياسية من عدم استقلالية القرار وعدم ترسيم الحدود ووجود قوات أجنبية على الأراضي اللبنانية وبقاء بعض المساحات من الأراضي اللبنانية قيد الاحتلال.
- عدم الاستقرار السياسي والأمني مما يساهم في هجرة الأدمغة وفي إفقار الوطن من طاقاته.

خلاصة القول

الكارثة هي الواقعة التي تؤدي إلى ضرر جسيم في المقدرات الاقتصادية والجغرافية والبشرية والصحية.

تقسم الكوارث إلى قسمين: الكوارث الطبيعية والكوارث غير الطبيعية. تعدّ الفيضانات من أهم الكوارث الطبيعية وتعتبر الحروب من أهمّ الكوارث غير الطبيعية.

مرّ العالم بآلاف الكوارث على مدى العصور أودت بحياة الملايين من البشر وتسببت بآلاف الأوبئة والأمراض خاصّة الجرثومية منها.

أما التحضّر لمواجهة الكوارث فيحتاج إلى تعاون الهيئات المحلية و السلطات الدولية ووضع خطة عمل شاملة تعمل على علاج المصاب جسدياً ونفسياً واقتصادياً.

«الصحّةُ تاجٌ على رؤوس الأغنياء (أي الأصحّاء)

لا يراهُ إلا الفقراء (أي المرضى)»

مصطفى لطفي المنفلوطي

الفصل 2

الحرب والصحّة العامّة

أ - تعريف الأمراض الناتجة عن الحروب

ب - لمحة عامة

ج - تصنيف الأمراض الناتجة عن الحروب

د - العوامل المساعدة على انتشار الأمراض

هـ - علاج ووقاية

إن القراءة المتأنّية لتاريخ الحروب تظهر ارتباطاً وثيقاً بين نسبة الوفيات العالية الناتجة عن الحروب ووجود الأمراض على اختلاف أنواعها خاصة الجرثومية منها. فالحروب تؤدّي إلى نقصٍ في الغذاء والماء وإلى احتكاكٍ مباشر ومتزايد بين البشر على اختلاف أنواعهم ومشاربهم وأمراضهم. وهذا النقص في الغذاء إضافةً إلى الخوف الشديد الناتج عن الحروب يؤدّيان إلى نقص في مناعة الأجسام وحتماً إلى تعرّضٍ أكبر للأمراض خاصّة الجرثومية منها. أمّا الاحتكاك المباشر بين الناس فيساهم بشكل مباشر في انتقال الأمراض عبر التنفس أو عبر الاحتكاك المباشر. أضف إلى ذلك الانتقال السريع للناس من مكان لآخر خلال الحروب والنزاعات ومكوثهم في أماكن مؤقتة كالمخيمات مما يشكّل عاملاً أساسياً في حلول الأمراض القاتلة.

أ ـ تعريف الأمراض الناتجة عن الحروب

الأمراض الناتجة عن الحروب هي الأمراض التي تنتج عن الحرب بشكل مباشر أو غير مباشر. وقد عرّفت منظمة الصحة العالمية «الوباء»: بحدوث حالات إصابة بمرض معيّن ـ بعددٍ أكثر من المتوقع ـ في منطقة معينة يُصيب مجموعة من البشر خلال فترة زمنية محددة. عادةً ما تترافق الأوبئة مع نسبة وفيات عالية وشروط حياتية سيئة كتلك التي توجد خلال النزوح والتهجير. (بتصرف 32).

ب ـ لمحة عامّة

أثبتت الإحصاءات والدراسات أنّ نسبة الوفيات تتعدّى 60٪ خلال

تحركات وتنقلات البشر خلال الحروب (بتصرف 33). وأثبتت الدراسات التي أجريت على الجنود المشاركين في حرب الخليج أن نسبة الوفيات هي أكثر بتسع مرّات بين هؤلاء الجنود، وأنّ 20٪ من تلك الوفيات تحصل نتيجة الأمراض و80٪ منها تحصل نتيجة حوادث أو انتحار أو غيرها من الأسباب (بتصرف 34). وبرهنت دراسات أخرى أنّ نسبة دخول المستشفى هي أيضاً أكبر لـدى المشاركين في حـرب الخليج منها لـدى غيـر المشاركين فـي تلك الحرب، ومن أكثر الأسباب لدخول المستشفيات هي الإدمان على الكحول أو المهدّئات مما يؤدي إلى نسبـة أعلى من الحوادث (بتصرف 35).

ففي الولايات المتحدة مثلاً لا زال خوف الرأي العام قائماً من ازدياد نسبة الوفيات بين الجنود المشاركين في حرب الخليج (ما بين العامين 1990 و1991) بعد انتهاء تلك الحرب لا سيما وأنّ التقارير والتحاليل الصحفية قد تناولت ازدياد نسبة الوفيات بين هؤلاء الجنود نتجت عن أمراض القلب والأمراض الخبيثة، ومن العوامل التي أثرت على صحة هؤلاء الجنود: الأمراض الجرثومية والتعرّض لحرائق الفيول والبترول والتعرّض لمبيدات الحشرات ومُبيد الهوامّ ورمل الصحراء واحتمال التعرّض للمواد البيولوجية والكيمائية والغاز المضادّ للأعصاب والضغط النفسي. أما في فيتنام فهناك نسبة وفيات عالية نتجت عن التعرّض لحوادث جسدية، أما في إقليم دارفور في السودان فتفيد المعلومات الواردة أنّ عدد الأشخاص المتضررين من الحرب ارتفع من 1,1 مليون في شهر نيسان عام 2004 إلى 2 مليون في أيار من العام نفسه، وفي معلومات أخرى 600 شخص في دارفور يموتون يومياً

من جرّاء المرض والجوع، وهذا الرقم مرشّحٌ للارتفاع إلى 3000 شخص في اليوم الواحد (بتصرف 36).

أما في العراق، فإنّ الاعتداءات على البنى التحتية ومصادر المياه النظيفة تهدد 24 مليون شخص من جرّاء انتشار الأمراض الجرثومية والجوع والموت، وتشير الإحصاءات أنّ 85٪ من العراقيين لا يملكون عملاً ثابتاً و800 ألف طفل يعانون من نقص في التغذية، و41٪ فقط من الشعب لديهم إمكانية الوصول إلى مياه نظيفة (بتصرف 37). وفي حرب تموز الأخيرة شهد لبنان انتشار حالات الإسهال الحادّ، وقد ذكرت التقارير الصحفية ـ التي اعتمدت على مقابلات مع أطباء وعاملين في الحقل الصحّي ـ وجود حالات من التيفوئيد والشيغلّة والتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» دون وجود إحصاءات طبيّة دقيقة ـ حتى الآن ـ صادرة عن وزارة الصحّة العامّة. إضافةً إلى وجود حالات عديدة من الإنفلونزا (38، 39، 40).

ج ـ تصنيف الأمراض الناتجة عن الحروب

تسهيلاً لفهم الأمراض الناتجة عن الحروب سوف نعمد إلى تصنيفها إلى: أمراض جرثومية وأمراض غير جرثومية.

الأمراض الجرثومية (بتصرف 41)	الأمراض غير الجرثومية (بتصرف 35)
* التهابات الجروح * الأمراض التي تنتقل جنسياً - السيدا - التهابات الكبد الوبائية - السفيليس * الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء - الكوليرا - التيفوئيد - الستافيلوكوك - الشيغلّة * الأمراض التي تنتقل عبر الحشرات - الملاريا - الضنك - الكَلَب * الحرب الجرثومية - فيروس الجدري - الجمرة الخبيثة	* أمراض القلب والشرايين * الأمراض العصبية والنفسية * الخوف * نقص المناعة

جدول رقم 14: أمراض الحروب الجرثومية وغير الجرثومية.

د ـ العوامل المساعدة على انتشار الأمراض

هناك بعض العوامل التي تزيد من احتمال إصابة المدنيين والمحاربين بالأمراض ـ خاصة الجرثومية منها ـ خلال الحروب. وهذه العوامل هي:

ـ انتقال الناس على شكل جماعات من مكان لآخر.

ـ الازدحام الشديد بين البشر الذي يزيد الإحتكاك المباشر فيما بينهم.

ـ عدم توفر المياه النظيفة.

ـ الابتعاد عن قوانين النظافة العامّة.

ـ فقدان المأوى.

ـ نقص الغذاء.

ـ سقوط نظام الصحّة العامّة المعمول به في البلاد المنكوبة، هذا النظام الذي يضمن الحدّ من الأمراض المعدية والذي يعمل على وقاية العامّة من الأمراض الجرثومية عبر تحقيق برامج التلقيح ومكافحة الحشرات. إنّ تدمير خطة الحماية ومراقبة العدوى خلال الحروب يزيد من احتمال الإصابة بالأمراض التالية: الأمراض التي تنقلها الحشرات كالملاريا، الحمّى الصفراء، الأمراض التي تنحصر عبر وجود اللقاحات كالجدري والحصبة، الأمراض التي تنتقل عبر الجهاز التنفسي كالسلّ... (بتصرف 33).

هـ ـ علاج ووقاية

إنّ أبحاث وممارسة الأطباء ممكن أن تشرح أعراض الأمراض وآلية المرض وبالتالي يمكن لها أن تُساعد في اكتشاف أساليب الوقاية من لقاحات لا سيما للأمراض التي تفتقد إلى علاجٍ فعليّ (بتصرف 42). إن تحسين مقوّمات

النظافة، والسيطرة على الحشرات والعقص، وتطوير اللقاحات، وظهور المضادّات الحيوية الحديثة عوامل من شأنها أن تجعل الإنسان يكسب الحرب على المرض (بتصرف 43). وفي خلال الإبحار والاستفاضة في فصول هذا الكتاب سوف نعمد إلى إيراد وسائل الوقاية الخاصة بكل مرض.

خلاصة القول

ترتبط الحروب ارتباطاً وثيقاً بنسبة عالية من الوفيات تنتج في غالبيتها عن الأمراض باختلاف أنواعها.

وتؤدي الحروب عادة إلى نزوح الناس وتواجدهم في أماكن مكتظّة يكثر فيها اختلاطهم واحتكاكهم المباشر إضافةً إلى انعدام ظروف الحياة الصحيّة مما يساهم في ظهور الأمراض واستفحالها.

تقسم الأمراض التي تسببها الحروب إلى أمراض جرثومية وغير جرثومية.

إنّ العلاج والوقاية الضروريين لمكافحة هذه الأمراض يختلفان باختلاف المرض المسبب، لذا فإن التشخيص هو خطوة أساسية في عملية العلاج والوقاية.

«يمرّ بالإنسان شدائد ثلاث: الحرب والمجاعةُ والحرارة،
ولعلّ أشدها مرارة هي الحرارة».

أوسلر

الفصل 3

الحرب والأمراض الجرثومية

أ - لمحة عامة عن الأمراض الجرثومية الناتجة عن الحروب

ب - عواقب الأمراض الجرثومية

ج - الإسهالات الحادّة

د - التسمم الغذائي

هـ - الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء

و - الأمراض التي تنتقل عبر المياه

ز - الأمراض التي تنتقل عبر العقص أو الحشرات

ح - التهابات الجروح

ط - الكزاز والكَلَب

ي - الأمراض التي تنتقل جنسياً

ك - الحرب الجرثومية

ل - أمراض أخرى

أ ـ لمحة عامة عن الأمراض الجرثومية الناتجة عن الحروب

يقول العالمان فالكو و رلمان أن الأمراض الجرثومية هي مجموعة الأعراض والإشارات السريرية الناتجة عن التهابات خمجية يسببها ميكروب مُمرِض أي كائن حيّ مجهري قادر على التسبب بهذه الأمراض. ما يُقارب نصف الوفيّات المبكّرة في العالم (في عمر أقلّ من 45 سنة) ينتج عن الأمراض الجرثومية، وهناك 30 مليون طفل في البلاد النامية لا يملكون الحماية اللازمة ضدّ هذه الأمراض التي تؤمنها اللقاحات والتي تُعطى روتينياً للأطفال في أنحاء العالم، ونتيجة ذلك فإنّ مليون طفل يموتون سنوياً بسبب الإصابة بالحصبة (بتصرّف 43). تشكّل الأمراض الجرثومية 70٪ من أسباب الوفيات في مناطق النزاعات والحروب (بتصرف 33)، ففي العراق مثلاً أثبتت الدراسات أنّ 70٪ من الوفيات تحدث نتيجة التهابات جرثومية من السهل السيطرة عليها كالتهابات الأمعاء والجهاز التنفسي (بتصرّف 44) وقبل كلّ شيء فإنّ ثمن الحروب في القرن العشرين يعني تفكك وهجرة وخروج الناس من مدنهم الأصلية وانتشارهم في العالم (بتصرف 45). إنّ الأمراض الجرثومية تستغلّ الظروف القاسية التي تخلقها الحروب للمدنيين والمحاربين على حدٍّ سواء، ففي الحروب التي شنّها نابليون مثلاً كان عدد الجنود الذين قضوا نتيجة المرض 8 مرات أكثر من عدد الجنود الذين قضوا نتيجة المعارك، وفي الحرب الأهلية الأميركية التي أودت بحياة 660 ألف شخص من الجنود قضى 440 ألف منهم نتيجة الأمراض الجرثومية كالتهابات الرئتين والتيفوئيد والملاريا حتى أصبحت هذه الأمراض تدعى العدو الثالث في تلك المعارك (بتصرّف 33). ليس هذا فحسب، ولكن الحروب تدفع ببعض الأمراض التي

يطويها النسيان في خبايا الذاكرة إلى الظهور واليقظة، ففي العام 1979 مثلاً خلال الحرب الأهلية في أفغانستان ظهرت حالات الملاريا من جديد، هذه المشكلة التي كانت قيد السيطرة قبل ذاك التاريخ، وقد أثبتت الإحصاءات وجود مليونين إلى ثلاثة ملايين حالة في العام. أمّا في الكونغو فقد عادت المثقبية إلى الظهور كنتيجة مباشرة للمعارك القائمة هناك. وفي العام 1930 أثبتت الدراسات وجود أكثر من 33 ألف إصابة ناتجة عن المثقبية، تقلّصت إلى ألف إصابة في العام 1959 بعد التركيز على عملية التشخيص والعلاج، وفي العام 1960 وبعد حدوث معارك مستجدة أدت إلى سقوط برامج مراقبة العدوى وبالتالي إلى حدوث 40 ألف حالة في العام 2001.

إذاً إن نسبة الوفيات العالية التي تنجم عن الأمراض الجرثومية خلال الحروب في المناطق التي تجتاحها المعارك تنتج عن عدم وجود القواعد الأساسية للحماية الصحية والعناية الأسرية.

تظهر الأمراض الجرثومية على شكل ارتفاع حادّ في درجة الحرارة، وأهمّ هذه الأمراض هي التالية: الكوليرا، السحايا، الإسهالات الحادّة، السلّ والسيدا. وعادةً ما تؤدّي إلى وباءات تذهب بحياة الآلاف من البشر، ففي زائير في العام 1994 أدّى انتشار وباء الكوليرا إلى وفاة 12 ألف نازح خلال مدّة زمنية لا تتعدّى 3 أسابيع (بتصرف 33). للتقليل من نسبة الوفيات بين النازحين يجب وضع قانون صحّي جدّي وصارم للحماية كتأمين مياه نظيفة للشرب وللاستعمال الشخصي، والعمل على تأمين اللقاحات اللازمة للحدّ من الأمراض الانتقالية. على كلّ حال فإنّ أوضاع الحروب ومناطق النزاع في هذا القرن قد تغيرت وتبدلت عنها في القرن المنصرم، وتحولت المعارك

والمواجهات المباشرة إلى ما يسمى بحالة طوارئ مزمنة تحلّ في مختلف ساحات النزاع والحروب، مع الإشارة إلى ضرورة وجود برامج بعيدة المدى ذات مراحل طويلة من إعادة التأهيل والبناء / أفغانستان، الكونغو، العراق (بتصرف 33).

إذاً إنّ الجراثيم التي تحملها الحروب كثيرة، أما الأمراض والأعراض التي تسببها تلك الجراثيم فهي: الإسهالات الحادّة والأمراض التي تنتقل عبر الماء والغذاء والحشرات والجنس والتنفس والاحتكاك المباشر.

ب ـ عواقب الأمراض الجرثومية

سوف نعمد هنا إلى تقسيم عواقب الأمراض الجرثومية إلى عواقب عامة وهي التي تحدث سواءً في وجود الحروب أو في غيابها، وأخرى خاصّة وهي التي تقع بنسبة أكبر وأهمّ خلال الحروب.

ب ـ 1: العواقب العامّة:

إنّ العواقب العامة للأمراض الجرثومية تعتمد أساساً على نوع الجرثومة المسببة للمرض، وبالتالي إن عواقب المرض بحدّ ذاته تعود إلى قدرة الجهاز المناعي على تجاوز العملية الالتهابية لدى المُصاب التي تتأثر بالأمراض المتواجدة أصلاً لدى المصاب كداء السكّري والقلب .. وعلى قدرة الميكروب المسبب للمرض في غزو الجهاز المناعي للمصاب.

- التهابات بكتيرية خطيرة: التي تشكّل العامل الأساسي لدخول المستشفى عموماً والعناية الفائقة خصوصاً.

- التعقيدات الإنتانية للالتهابات البكتيرية: التي تؤدّي إلى نسبة وفيات عالية في الولايات المتحدة (18٪ إلى 28٪). تكثـر نسبة هذه التعقيدات لدى الأطفـال وحديثي الولادة ذوي الوزن المنخفض عند الولادة، أما مصدر هذه الالتهابات فقد تكون الرئة أو البطن أو البول أو الجلد، والميكروبات المسببة هي المكورات العنقودية والسبحية وغيرها.
- قصور الأعضاء الأساسية عن العمل كالجهاز التنفسي والكلى والقلب: وهو ما يُسمّى بالاشتراكات.
- الموت.
- تدهور الوعي.
- تجلّط في الشرايين.
- ازدياد مقاومة البكتيريا للمضادات الحيوية.
- ظهور بكتيريا وميكروبات ذات خصائص مختلفة.

أما الالتهابات التي تتطلب دخول العناية الفائقة فهي الالتهابات الإنتانية والملاريا والكزاز والكَلَب والتهابات السحايا البكتيرية والحمى النزفية أو الضَنَك والتهابات الكبد الوبائية (لتفصيل هذه الأمراض انظر لاحقاً).

ب ـ 2: العواقب الخاصة (بتصرف 46)

في الحروب تزداد نسبة الإصابة بالالتهابات التي تتطلب الدخول للعناية الفائقة وبالتالي نسبة أكبر في التعقيدات ونسبة أكبر في الخسائر الاقتصادية والصحية ونسبة أكبر بالالتهابات المكتسبة داخل المستشفيات.

ج ـ الإسهالات الحادّة (بتصرّف 47)

تُشكّل الإسهالات الحادّة مشكلة مهمة في الصحّة العامّة ذات تعقيدات شائعة وهي من الحالات التي تكثر رؤيتها في عيادات الأطباء في الولايات المتحدة وكذلك في الدول النامية. الأمراض الالتهابية أو الجرثومية هي السبب الرئيس لهذه الإسهالات الحادّة، والجدير بالذكر أن 22٪ فقط من المصابين بالإسهال الحادّ يراجعون الطبيب و5٪ منهم فقط يلجؤون إلى عمل فحص البراز، إذاً إن الأكثرية الساحقة من المصابين يعمدون إلى العلاجات المنزلية بعيداً عن الرعاية الطبية وبمنأى عن الرقابة الصحية الفعلية.

ج ـ 1: تعريف

يُقصدُ بالإسهال اختلاف كمّية ونوعية البراز، أي ازدياد كمية البراز الذي يُعطيه المريض في اليوم (أكثر من 200 غرام / 24 ساعة، أو أكثر من ثلاث مرات من البراز اللزج أو السائل، أو خروج واحد أو أكثر من البراز المختلط مع الدم خلال 24 ساعة) إضافةً إلى التغيّر في نوعية ذاك البراز.

الإسهال الحادّ هو الإسهال الذي يستمر لفترة زمنية أقلّ من 14 يوماً.

الإسهال المستمرّ هو الإسهال الذي يستمر لأكثر من 14 يوماً

الإسهال المزمن هو الإسهال الذي يستمرّ لأكثر من شهر.

إنّ الإسهال الحادّ الخطير يتطلّب دخول المريض المستشفى، وذلك لبدء العلاج بصورة سريعة، إن الإشارات التي تحدد دخول المريض إلى المستشفى هي التالية:

- نقص حادّ في سوائل الجسم.

- ارتفاع في الحرارة.
- خروج أكثر من ستة مرات من البراز في 24 ساعة.
- آلام حادة في البطن لدى مريض يتجاوز عمره 50 سنة.
- المريض ذو المناعة المنخفضة.

ج ـ 2: وَبَئِيَّات

تشكل الإسهالات الحادّة السبب الرئيس للوفاة بين الأطفال، وسبب الوفاة الثاني في العالم، وقد أثبتت الدراسات التي أجريت في بريطانيا أن كل شخص يُصاب بإسهال حادّ مرة واحدة في السنة. تؤدّي الإسهالات الحادّة عادةً إلى نقص حادّ في السوائل مما يؤدي إلى اضطرابات في أملاح الجسم وإلى الوفاة، وهذه النسبة هي كثيرة الحدوث لدى المسنين وفي البلاد النامية. الإسهالات الحادّة والخطيرة هي أكثر انتشاراً:

- لدى المسافرين.
- لدى المسنين.
- لدى الأشخاص الناضجين الذين يتعرّضون للعمل مع الأطفال.
- لدى الرجال المثليي الجنس.
- لدى المصابين بفيروس نقص المناعة المكتسبة.
- لدى الأشخاص الذين يُعالجون بواسطة الكورتزون و العلاج الكيميائي.

ج ـ 3: العوامل المُساعدة

هناك بعض العوامل المُساعدة في ظهور حالات الإسهال الحادّ منها:

- العوامل البيئية المحيطة بالإنسان.
- العيش المشترك ضمن التجمعات و المخيمات.
- شروط متعلقة بالعمل.
- إنتاج الطعام بشكل عام.
- تلوث مصادر الطعام والمياه.
- التخلص من القاذورات بشكل غير مناسب.

ج ـ 4: التشخيص التفريقي وأسباب الإسهالات الحادّة

تبقى الأسباب الالتهابية أو الجرثومية هي السبب الرئيس وراء الإسهالات الحادّة، وتتوزّع هذه الأسباب على الشكل التالي:

- الالتهابات الفيروسية: 50٪ ـ 70٪ ونذكر من هذه الفيروسات: الروتافيروس والأنتروفيروس.
- الالتهابات البكتيرية: 15٪ ـ 20٪ ومن هذه الأسباب سوف نناقش الكوليرا والكامبيلوباكتر والسالمونيلا غير التيفية والشيغلّة واليرسينيا والكلوستريديوم والإشيرشيا كولي.
- الأوالي 10٪ ـ 15٪ ومن هذه الأسباب نذكر الأنتاميبا والجيارديا.
- وفي 5٪ إلى 10٪ تبقى الأسباب غير معروفة.

☐ الكوليرا

هي عصيات سلبية الغرام مقوّسة على شكل «فاصلة» تلتصق على أغشية الأمعاء الدقيقة فتفرز السموم في موضع التصاقها من ثم تسبب الإسهالات

الحادّة. العوامل المساعدة على ظهور الكوليرا هي السفر إلى المناطق الموبوءة وتناول الأطعمة البحرية غير المطبوخة جيّداً. تظهر الكوليرا على شكل إسهال حادّ «مائي» يؤدي إلى نقص حادّ في سوائل الجسم يصل إلى درجة الجفاف، قد يبدأ هذا الإسهال بشكل طارئ و حادّ مع عدم وجود دماء وكريات بيضاء في البراز. لتوضيح الصورة أكثر يشبه البراز المرافق للكوليرا «مياه الأرز» مع وجود بعض فضلات الطعام. ومن العوامل المساعدة أيضاً على ظهور الكوليرا هي جراحة سابقة في المعدة واستعمال مسبق للأدوية التي تخفض نسبة الأسيد في المعدة. يتركز العلاج على تعويض السوائل وتصليح أملاح الجسم. إن استعمال المضادات الحيوية من شأنه أن يؤدي إلى تقصير مدّة المرض.

❑ الكامبيلوباكتر

هي السبب الأكثر حدوثاً لالتهابات الأمعاء البكتيرية، يكتسب المريض هذه البكتيريا من جرّاء تناوله الدجاج الملوث وغير المطهو جيّداً. يُشكّل الدجاج المخزن الطبيعي لهذه البكتيريا وبالتالي المصدر الرئيس لالتهابات الإنسان. تسبب هذه البكتيريا التهابات في الأمعاء التي تظهر على شكل إسهالات مائية أو نزفية و تتبعها عادةً آلا م حادّة في المفاصل. يتمّ تشخيص هذه الالتهابات عبر عزل البكتيريا بواسطة الزرع . من ناحية العلاج إن المضادات الحيوية ضرورية لتقصير فترة المرض.

❑ السالمونيلا غير التيفية

هي واحدة من البكتيريا المسببة للتسمم الغذائي، وهي تحدث لدى 1,4

مليون شخص في العام في الولايات المتحدة الأميركية خاصة في الصيف والخريف، وتحدث عادةً نتيجة تناول الدجاج الملوث والبيض ومشتقات الحليب. تؤدّي هذه الالتهابات إلى التهابات بالدّم (2٪ ـ 14٪) خاصة لدى الأطفال والمسنين والمصابين بضعف المناعة والمصابين بقصور كلوي والأمراض الخبيثة وأمراض الدم (كفقر الدم المنجلي). يتم تشخيص هذه الالتهابات عبر عزل البكتيريا بواسطة الزرع. لم تُثبت الدراسات ما إذا كان علاج هذه الالتهابات يؤدي إلى تقصير مدة المرض، ولكن في حال وجود أي احتمال لالتهابات الدم يصبح العلاج بواسطة المضادات الحيوية ضرورياً.

❑ الشيغلة

تشكل الشيغلة 10 ـ 20٪ من أسباب الإسهالات الحادة في الولايات المتحدة الأميركية، لتصبح سبباً أساسياً للتسمم الغذائي. في غالبية الأحيان تنتقل هذه البكتيريا من إنسان إلى آخر لذلك تنتشر البكتيريا بكثرة في التجمعات والمخيمات وفي مراكز الرعاية. تظهر هذه الالتهابات على شكل إسهالات حادّة دموية و قد تتعقّد بوجود قصور كلوي حادّ وهبوط في الصفائح والتهابات في المفاصل. يتم التشخيص عبر عزل البكتيريا بواسطة الزرع ويتمّ العلاج بواسطة المضادات الحيوية التي من شأنها أن تُقصّر مدة المرض.

❑ اليرسينيا

تسبب اليرسينيا آلاماً حادّة في البطن لا سيما في القسم الأسفل الأيمن من

البطن وتترافق مع إسهال دموي حادّ. تشبه الصورة السريرية للإصابة باليرسينيا التهابات الزائدة الدودية إلى حدٍّ بعيد. يكتسب المريض هذه البكتيريا من جرّاء تناوله الحليب الملوث، وقد تنتقل هذه البكتيريا أيضاً عبر الاحتكاك بالحيوانات المصابة. يتم تشخيص الإصابة عبر عزل البكتيريا بواسطة الزرع.

❑ الكلوستريديوم

العوامل المساعدة على الإصابة بالكلوستريديوم هي أخذ المضادات الحيوية خلال شهرين من ظهور الإسهال، ولدى الأشخاص داخل المستشفى الذين يخضعون للعلاج بواسطة المضادات الحيوية حيث يظهر الإسهال خلال 72 ساعة من دخولهم المستشفى وتصيب هذه البكتيريا 28٪ من الأشخاص في المستشفيات وتزداد هذه النسبة لدى المسنين. تؤدّي هذه البكتيريا إلى التهابات في الأمعاء التي تظهر على شكل آلام في البطن وإسهال حادّ ذي كميات كبيرة وارتفاع في الحرارة والتهابات في الدم. عادةً لا يوجد قيح أو دم في براز المريض المصاب. يعتمد التشخيص على فحص السموم المفرزة من هذه البكتيريا، وعلى التنظير المعوي الذي ينفع في تشخيص سريع للإصابة بهذه البكتيريا، ويُظهر هذا التنظير احتقاناً في الأغشية المخاطية للقولون مع تورّم موضعي وأحياناً يترافق مع وجود نزيف في الأغشية المخاطية المعوية. العلاج في هذه الحالة ضرورة لا خيار فيها ويرتكز هذا العلاج على تعويض نقص السوائل وإيقاف المضادات الحيوية إذا أمكن والبدء بمضادات حيوية معينة بواسطة الفم. والجدير بالذكر هنا أن هذه المشكلة قد تعاود الحدوث (أي تتكرر) بنسبة 20٪.

▢ الإشيرشيا كولي (الإشريكية القولونية)

يكتسب المريض هذه البكتيريا من جرّاء تناول لحوم البقر غير المطهوة جيّداً. تؤدي إلى التهابات في القولون وتظهر عبر آلام حادّة في البطن وإسهال دموي حادّ. تتعقّد الإصابة بهذه البكتيريا عبر ظهور قصور كلوي حادّ أو هبوط في صفائح الدم. يرتكز العلاج أيضاً على تعويض السوائل المنتقصة من الجسم و على العلاج بواسطة المضادات الحيوية.

▢ الفيروسات

تسبب الفيروسات الإسهالات الحادّة بكثرة ولكنها عموماً غير خطيرة. الفيروسات الأكثر شيوعاً هي «الروتافيروس» و«الأنتروفيروس» و«كوروناڤيروس». تُشكّل المياه أو الأطعمة الناقل الأساسي لهذه الفيروسات، مع فترة حضانة تتراوح بين يوم و3 أيام. تترافق الإسهالات الحادة التي تسببها الفيروسات مع غثيان وآلام في البطن ذات بداية سريعة / حادّة واستفراغ، أما ارتفاع الحرارة فيوجد لدى 50٪ فقط من المصابين. الصداع وآلام العضلات والتهابات الجهاز التنفسي العلوي وآلام البطن هي أعراضٌ كثيرة الحدوث. والجدير بالذكر أن هذه الأعراض هي خفيفة ولا تدوم لأكثر من يوم إلى يومين. يرتكز العلاج هنا على تعويض السوائل والأملاح.

▢ الأوالي

«الأنتميبا» و«الجيارديا» هي من الأوالي الأكثر تسبباً بالإسهالات الحادّة. العوامل المساعدة على اكتساب هذه الميكروبات:

- السفر إلى المناطق الموبوءة.
- والإحتكاك بالأشخاص المصابين.
- وتناول الأطعمة والمياه الملوثة بهذه الأوالي.

☐ الأسباب غير الجرثومية للإسهالات الحادّة (انظر الفصل الرابع)

ج ـ 5: تشخيص الإسهالات الحادّة.

● يبدأ التشخيص بالاستماع الجيّد إلى المريض وذلك سعياً للحصول على مفاتيح تساعد في التشخيص، وهذه المفاتيح تشمل التالي:
- بداية المرض ومدّة الأعراض.
- وترافق هذه الإسهالات الحادة مع هبوطٍ في الوزن أو وجود إسهال خلال الليل.
- وجود احتكاك مع أشخاص مرضى في المحيط الذي يعيش فيه المصاب.
- ومن المهمّ أيضاً تقدير كمية الإسهال في اليوم.
- ومعرفة خصائص هذا البراز (وجود دم أو مواد مخاطية).
- ويجب السؤال أيضاً عن: السفر إلى أماكن موبوءة والتعرّض لمياه غير نظيفة، وأخذ أدوية خاصة مثل المضادات الحيوية والملينات، وطبعاً حول العلاقات الجنسية التي يمارسها المصاب.
- والسؤال عن التعرّض لمواد معينة خلال العمل كالعاملين في المزارع، والعاملين في الطعام، والعاملين في الحقل الصحي.

- معرفة كيفية غذاء المريض وذلك لتحديد الجراثيم التي قد يحملها الغذاء، وتناول مشتقات الحليب غير المُعالجة جيّداً، اللحوم غير المطبوخة جيداً والسمك.
- السؤال عن الأعراض المُرافِقة للإسهالات الحادّة مثل الاستفراغ والغثيان والحرارة وآلام البطن.
- والسؤال أيضاً عن بعض الأعراض التي تعكس صورة الجفاف الناتج عن الإسهال مثل العطش والدوار والتبوّل وغياب الوعي وذلك لتقدير مدى خطورة الوضع الصحّي للمُصاب.

- **الإشارات السريرية:** إنّ الفحص السريري يجب أن يركّز على تقييم درجة فقدان السوائل ما إذا كانت متوسطة أو خطيرة مع تقييم إشارات التسمم العامّ. ولذلك فيجب البدء بقياس الضغط لمعرفة درجة هبوط ضغط الدم، وقياس الحرارة، وضربات القلب. تقييم درجة نقص السوائل من الجسم يتمّ أيضاً عبر فحص الأغشية المخاطية والجلد.

فحص البطن لتقييم وضع الإيلام الموضعي وذلك لتقييم الجراثيم التي تغزو الأمعاء والتي قد تتطلّب علاجاً جراحياً طارئاً.

فحص الشرج أو المخرج هو فحص ضروريّ لدى كلّ المرضى المصابين بالإسهالات الحادّة وخاصّة إذا كان عمر المريض أكثر من 50 سنة، ويساعد هذا الفحص في تقييم خصائص البراز ونوعه ومعرفة ما إذا كان مترافقاً مع نزف شرجيّ.

- **الفحوصات المُختبرية أو المخبرية:** زرع البراز لعزل الجرثومة المسببة لهذا الإسهال الحادّ (إيجابية 2٪ ـ 40٪).

إنّ الإشارات السريرية التي تستدعي إجراء فحص للبراز هي التالية:

- ارتفاع الحرارة.
- وجود دمّ في البراز.
- السفر إلى أماكن موبوءة.
- احتمال وجود تقرحات في الأمعاء.
- علاج حديث بالمضادات الحيوية.
- الإصابة بداء فقدان المناعة.
- العمال الذين يعملون في تحضير الطعام.
- الإحتكاك بالأطفال في دور الحضانة ومراكز الرعاية.

والجدير بالذكر أنّ فحص البراز الخاص بالزرع يجب أن يؤخذ بشكل سريع ، أي: في خلال ساعتين.

- **التنظير الشرجي (تنظير الأمعاء):** للتمييز بين الالتهابات المعوية الجرثومية وغير الجرثومية ولتحديد إشارات الإقفار المعوي.

ج ـ 6: علاج الإسهالات الحادّة

- **تعويض السوائل اللازمة لعلاج المرضى المصابين بالإسهالات الحادّة** وعلى تعويض الصوديوم والبوتاسيوم ونقص السكر. إن دخول المستشفى لتعويض السوائل عبر المصل ضروريّ في الحالات التالية:

- في حال وجود استفراغ يمنع المريض من أخذ السوائل بواسطة الفمّ.
- وجود اضطرابات في الوعي.
- هبوط عام وصدمة.

- **الغذاء**: إن تناول الأطعمة بصورة تعطي السعرات الحرارية الكافية مما يؤدي إلى تجديد خلايا الأغشية المخاطية في الأمعاء. من الأطعمة التي يستطيع المريض تناولها خلال إصابته بالإسهالات الحادة: الأرز والبطاطا والموز واللبن.
- **المضادات الحيوية**: إن البدء بالمضادات الحيوية يؤدي إلى تقصير مدّة المرض وتخفيف خطورة الأعراض، مع التذكير بأن العلاج بواسطة المضادات الحيوية يجب أن يُوجّه وِفقاً للفحوصات المخبرية لا سيما زرع البراز. الأعراض والإشارات السريرية التي تُحدد البدء العاجل بالمضادات الحيوية هي:

  - ارتفاع الحرارة.
  - وجود دم في البراز.
  - وجود كريات بيضاء في البراز / قيح.
  - آلام حادّة في البطن.
  - خروج أكثر من ست مرات من البراز في خلال 24 ساعة.
  - إسهال مستمرّ لأكثر من 48 ساعة.
  - هبوط في مناعة الجسم.
  - المسافرون إلى بلدٍ موبوء.
- **الأدوية التي تؤدّي إلى وقف الإسهال** قد تحسن شروط الحياة و تقلل عدد مرات البراز وكميته، ومن شأنها أيضاً أن تقصّر مدة المرض. ولكن هذه الأدوية يجب أن تُعطى في حالة غياب الحرارة وعدم وجود قيح أو دم في البراز.

د ـ التسمم الغذائي (48 و49 و50 و51 و52 و53)

د ـ 1: تعريف

ينتج التسمم الغذائي عن تناول الطعام المُلوث بالكائنات الحيّة المجهرية الممرضة، أو سموم الجراثيم والميكروبات، أو المواد الكيميائية.

د ـ 2: آلية التسمم الغذائي

يحصل التسمم الغذائي عبر ظهور حالات منفردة أو عبر انتشار المرض ليصيب مجموعة من الأشخاص بعد تناول طعام أو غذاء مُشترك. يبدأ الشكّ بحالات التسمم الغذائي في حال وجود أعراض التهابات حادّة في الجهاز الهضمي أو الجهاز العصبي لدى شخصين أو أكثر كانوا قد تناولوا طعاماً مشتركاً خلال 72 ساعة من حدوث الأعراض. وهناك بعض المفاتيح التشخيصية بما خصّ الأعراض وفترات الحضانة مما يدلّ على الأسباب الكامنة وراء هذه الالتهابات. فأسباب التسمم الغذائي تُقسم إلى أسبابٍ جرثومية أو ميكروبية، وأسباب غير جرثومية.

❏ الأسباب الجرثومية:

- **الأسباب الفيروسية:**

تُعتبر الفيروسات من أكثر الميكروبات تسبباً في مُشكلة التسمم الغذائي، حيث تُشكّل 66,6٪ من التسمم الغذائي في الولايات المتحدة مقارنةً بالسالمونيلا التي تُشكّل 9,7٪ و الكامبيلوباكتر 14,2٪. أمّا في أوروبا 80٪ من التهابات الأمعاء الناتجة عن التسمم الغذائي تنتج عن بعض أنواع

الفيروسات كالتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» و«الروتافيروس». وقد أظهرت الدراسات التي أُجريت على حالات التسمم الغذائي تلك أن هذه الحالات أكثر حدوثاً في حال التحضير اليدوي للطعام بينما هي أقلّ حدوثاً في المصانع التي تهتمّ بصناعة الغذاء.

فالفيروسات هي كائنات صغيرة الحجم تحتوي على نوعٍ واحد من الأحماض النووية تستطيع أن تسبب أمراضاً لدى الإنسان والحيوان و النبات، ولا تقدر على العيش والمتابعة والتكرار إلا داخل الخلية الحيّة مع التذكير بوجود خصوصية تميّز الفيروس والخلية، لذلك فإنّ تكرار الفيروس يتم داخل الخلية الحية ووِفقاً لمناعة الكائن الحيّ. ينتقل الفيروس وينتشر عبر الوسائل التالية: الاحتكاك مع دم الشخص المصاب و الاحتكاكِ بالحيوان المصاب والعلاقات الجنسية والتنفس والاحتكاك بالأدوات الملوثة ببراز أو استفراغ الشخص المصاب، وأخيراً «العقص» أو الحشرات، علماً أن الأمعاء تحتوي على عدة أنواع من الفيروسات و لكن البعض القليل منها يُعتبر نوعاً مُمرضاً. فقد أظهرت الدراسات ـ كما أسلفنا ـ أنّ الفيروسات المُمرضة الأكثر تسبباً بالتسمم الغذائي هي التالية: «نوروفيروس» والتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» و«الروتافيروس» (يُظهر الجدول رقم 15 أسماء الفيروسات باللغة العربية والأجنبية).

تغزو الفيروسات التي تسبب التسمم الغذائي خلايا الجهاز الهضمي وتستطيع أن تمتدّ إلى داخل الخلايا حيث تستطيع من ذلك الموقع غزو خلايا أخرى في الجهاز الهضمي لا بل إنها تتعدّى ذلك إلى الكبد والجهاز العصبي مسببةً بذلك إمراضاً في تلك الأماكن.

ويبقى السؤال في حالة التسمم الغذائي: كيف نستطيع التمييز بين الالتهابات البكتيرية والفيروسية؟

1) إنّ بعض الذرّات الفيروسية كافية للمساهمة في المرض.
2) إنّ أعداداً أكبر من الذرّات الفيروسية تنتقل أسرع عبر براز الأشخاص المُصابين.
3) إنّ الفيروسات المسببة للتسمم الغذائي هي مستقرّة نسبياً وتستطيع مقاومة الأسيد المعوي.
4) الخلايا الحية ضرورية لتكرار الفيروسات إذاً هي لا تستطيع التكرار في الغذاء والماء.

والجدير بالذكر أن غالبية الفيروسات المسببة للتسمم الغذائي تستطيع مقاومة الحرارة و المطهرات ودرجة «البا هاء» (PH).

تنتقل هذه الفيروسات خلال عملية تصنيع الغذاء، كالحليب واللحوم، لا سيّما عبر الطرق التالية:

1) الاحتكاك ببراز الحيوان أو الإنسان المصاب، أو الاحتكاك بالماء الملوث بالبراز.
2) الاحتكاك بالأيدي أو الأدوات الملوثة بالبراز.
3) الاحتكاك بالاستفراغ أو الماء الملوث بالاستفراغ.
4) الاحتكاك بالبيئة التي احتوت في وقتٍ ما على أشخاص مصابين بتلك الالتهابات الفيروسية.
5) التعرّض للرذاذ المُتطاير من الأشخاص المصابين.

تشخيص هذه الالتهابات الفيروسية ليس سهلاً بالتأكيد، لأنّ عزل الفيروس

إجمالاً عبر الزرع هو أمرٌ مكلفٌ مادياً وغير متوفّر في كلّ المختبرات، لكنّ الفحوصات المخبرية المباشرة للبراز عبر الميكروسكوب الإلكتروني تُظهر وجود بعض الفيروسات كالروتافيروس مثلاً. وهناك أيضاً فحص «الإليزا» وفحص الحمض النووي للفيروس اللذان يؤديان إلى تشخيص بعض الفيروسات أيضاً.

إن الحماية من انتشار هذه الفيروسات عبر الغذاء يتمّ بواسطة الطرق التالية:

1) الحماية الشخصية للأشخاص العاملين في تصنيع وتحضير الغذاء.
2) بما أن الحرارة لا تؤدّي إلى تعطيل قدرة كلّ الفيروسات فيجب اللجوء إلى الأشعة ما فوق البنفسجية لتعطيل قدرة الفيروس عبر توجيهها إلى المساحات الملوثة بالفيروس أو الماء الملوث بالفيروس.
3) تبقى الخطوة الأساسية في الحماية هي حماية الماشية في المزارع من الإصابة بالفيروسات.
4) تعزيز الوعي المجتمعي حول أهمية هذه الفيروسات في عملية التسمم الغذائي، نقصد بذلك المُزارع و المُصنِّع والموزّع والمُستهلك.
5) تعزيز المختبرات بالطرق اللازمة لإجراء عملية التشخيص المبكر.

الفيروس		الأعراض السريرية	المصدر
اللغة الأجنبية	اللغة العربية		
Norovirus	نوروفيروس	اسهال، استفراغ،	الشتاء، 95٪، المدارس،
Hepatitis A	التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ»	صرع، صفيرة،	المجمعات، البراز ـ الفم
Rotavirus	الروتافيروس	آلام في البطن	اللحوم النيئة الملوّثة
Enterovirus	الأنتروفيروس	إسهال حاد	الفاكهة الطازجة والخضار

جدول رقم 15: الأسباب الفيروسية للتسمم الغذائي.

• أسباب بكتيرية:

ـ غثيان واستفراغ خلال ساعة إلى 6 ساعات من تناول الغذاء:

البكتيريا الأكثر تسبباً بهذا الغثيان والاستفراغ السريعين نوعاً ما أي خلال ساعة إلى 6 ساعات من تناول الغذاء المشبوه هي: «الستافيلوكوك» أو المكورات العنقودية و«باسيلوس سيريوس» أوالعصيّة القمحية (انظر: الجراثيم أسماء وصور). عادةً ما تكون مدّة المرض قصيرة (أقلّ من 12 ساعة). إن فترة الحضانة السريعة لهذه البكتيريا تعكس قدرتها على العمل بواسطة الذيفان المِعَوي«الأنتروتوكسين». تستطيع المكورات العنقودية أن تعطي 5 أنواع من الذيفان المعوي:

* النوع الأول «أ» و هو الأكثر تسبباً لانتشار الأمراض الناتجة عن التسمم الغذائي 44٪ ـ 69٪.
* النوع الرابع «د» هو النوع الثاني الأكثر تسبباً بالتسمم الغذائي.
* الأنواع: الثاني «ب» والثالث «ج» والخامس «أو» تسبب 10٪ من حالات التسمم الغذائي.

إنّ آلية العمل لهذا الذيفان لدى الإنسان هي غير واضحة تماماً، إلا أنّ الدراسات التي أجريت على الهررة والقِرَدة أظهرت أن الذيفان المعوي يُؤدّي إلى استفراغ بعد تفاعله مع الأعضاء الداخلية للبطن وذلك بواسطة الأعصاب التي توصل الرسالة التي تحملها تلك السموم إلى المركز المسؤول عن الاستفراغ. أما الإسهال فينتج من منع امتصاص الأمعاء للماء و الأملاح مثل الصوديوم وذلك تحت تأثير الذيفان المعوي.

المكورات العنقودية تؤدي إلى تسمم غذائي يتميّز بوجود استفراغ (76٪ من الحالات) وإسهال (77٪ من الحالات) وارتفاع الحرارة (23٪ من الحالات). فترة حضانة قصيرة (من ساعة إلى 6 ساعات وتتميّز بوجود الاستفراغ وآلام في البطن 100٪ من الحالات والإسهال 33٪ من الحالات) والثاني ذات فترة حضانة طويلة (8 إلى 16 ساعة وتتميّز بوجود آلام في البطن وإسهال).

ـ آلام حادّة في البطن وإسهال خلال 8 و16ساعة من تناول الغذاء:

البكتيريا المُسببة لهذه الفئة من الأعراض هي العصية القمحية أو «الباسيلوس سيريوس» والمِطَثيّة الحاطمة أو «الكلوستريديوم برفرنجس». آلية عمل هذه البكتيريا ترتكز على إفراز الذيفان / السموم والتي تسعى إلى تأمين فترة حضانة أطول. لكن مدّة المرض الذي تسببه هذه العصيات هي مدة متغيرة إلى حدٍّ بعيد، فقد تكون عادةً 24 ساعة وقد تمتدّ إلى يومين وأحياناً تمتدّ إلى أسابيع عدّة.

والجدير بالذكر أن المِطَثيّة الحاطمة تملك أيضاً خمس أنواع من الذيفان الأكثر انتشاراً منها النوع الأوّل، الذي يظهر عبر إسهال وآلام في البطن

وأحـيـاتـاً غـثـيـان ونـادراً الاسـتـفـراغ وارتـفـاع الـحـرارة (أقـلّ مـن 10٪ مـن الحالات).

أما العصيّة القمحية تؤدّي إلى إسهال (96٪ من الحلات) وآلام في البطن (75٪ من الحالات) و الاستفراغ (33٪ من الحالات) ونادراً ارتفاع الحرارة.

ـ ارتفاع في الحرارة وآلام في البطن وإسهال خلال 16 و48 ساعة من تناول الغذاء:

البكتيريا الأكثر تسبباً بهذه المجموعة من الأعراض هي «السالمونيلا» و«الشيغلة» و«الكامبيلوباكتر» و«الإشريكية القولونية». تسبب هذه البكتيريا أعراضاً عبر اختراقها للأمعاء لذا نجد الكثير من الكريات البيضاء والحمراء في براز المرضى، وتؤدّي إلى الاستفراغ في 35٪ إلى 80٪ من الحالات. يمتد هذا المرض عادةً من يومين إلى 7 أيام.

ـ آلام في البطن وإسهال مائي خلال 16 و72 ساعة من تناول الغذاء:

البـكـتـيريا المـسـببـة هـي «الإشـريـكـيـة الـقـولـونـيـة» و«الـكـولـيـرا» وأحـيـانـاً «السالمونيلا» و «الشيغلة» و«الكامبيلوباكتر»، وتعمل هذه البكتيريا أيضاً عبر إفراز الذيفان المعوي أو عبر المواد السامّة للخلايا. إنّ الكوليرا تؤدّي إلى إسهالٍ حادٍّ مائي خطير يترافق مع استفراغ وآلام في العضلات، مدّة المرض تبقى مستمرة لخمسة أيام.

ـ ارتفاع في الحرارة وآلام في البطن خلال 16 و48 ساعة من تناول الغذاء:

«اليرسينيا» الأكثر حدوثاً في أوروبا وكندا، تعمل أيضاً عبر الذيفان المعوي الذي يغزو أنسجة الأمعاء ويؤدّي إلى ارتفاع الحرارة وإلى التهابات الغدد اللـمفـاويـة في الأمـعـاء. لـدى الأطـفـال يـبـقـى الإسـهـال المـترافق مع الـحـرارة

العارض الأهمّ، ولدى الأولاد واليافعين يُصبح المرض أكثر بعداً حيث يظهر كالتهابات في الزائدة الدودية، أما الغثيان والاستفراغ فيحدثان في 25 ـ 40٪ من الحالات فقط. مدة هذا المرض تتراوح بين 24 ساعة و4 أسابيع.

ـ إسهال نزفي من دون ارتفاع في الحرارة خلال 72 و120 ساعة من تناول الغذاء:

تظهر هذه الالتهابات على شكل التهابات نزفية في الأمعاء ناتجة عن إفراز ذيفان عبر بكتيريا تسمى «الإشريكية القولونية»، والتي تؤدي إلى تسمم الخلايا في الأمعاء والأوعية الدموية والكليتين والتي تظهر سريرياً عبر آلام حادة في البطن وإسهال. أما فترة الحضانة فتتراوح بين 3 إلى 8 أيام، بينما المُدّة التي يستغرقها هذا المرض تتراوح بين يوم و12 يوم. لهذا المرض تعقيدات خطيرة تظهر عبر ارتفاع في الحرارة وارتفاع الكريات البيضاء وهبوط في صفائح الدم والقصور الكلوي والموت (0 ـ 2٪ من الحالات).

ـ غثيان واستفراغ وإسهال وشلل خلال 18 و36 ساعة من تناول الغذاء:

«البوتوليسم» أو التسمم الوشيقيّ الذي يظهر على شكل شلل يبدأ في الأطراف السفلى، يتبعه إمساك في 50٪ من الحالات وإسهال في 20-25٪ من الحالات. تستطيع هذه البكتيريا منع خميريات «الأستيل كوليستنراز» الذي يؤدي إلى وهن شديد. مدة المرض تمتدّ من عدة أسابيع إلى عدة أشهر. والجدير بالذكر أن هذه البكتيريا تستعمل كسلاح بيولوجي في الحرب الجرثومية.

□ أسباب غير جرثومية (انظر الفصل الرابع)

د ـ 3: إحصاءات ووَبَئِيَّات

أظهرت منظمة مراقبة العدوى العالمية أنه بين العام 1973 إلى العام 1992 هناك 500 انتشار للتسمم الغذائي في الولايات المتحدة الأميركية أدّت إلى إصابة 16000 شخص سنوياً. ولكن الإحصاءات الحقيقية للتسمم الغذائي غير معروفة بالتحديد، ومع ذلك فتشير بعض الإحصاءات إلى وجود 6500000 إلى 81000000 مريض سنوياً نتيجة التسمم الغذائي. ويبلغ العبء الاقتصادي السنوي الناتج عن التسمم الغذائي 5 بليون دولار. أما في العالم العربي لا توجد إحصاءات دقيقة حول موضوع التسمم الغذائي الذي يشكّل مشكلة حقيقية تزداد أهميتها مع التطور الحضاري كما هو الحال في باقي دول العالم، ففي دراسة أجريت في المملكة العربية السعودية أثبتت أن السالمونيلا هي السبب الأكثر انتشاراً لحالات التسمم هذه يتبعها الإشيرشية (أو الإشريكية) وبعض الفيروسات، وكثيراً ما تحدث هذه الحالات خلال فصل الصيف وموسم الحجّ، أما المأكولات الأكثر تسبباً في حالات التسمم الغذائي تلك فهي اللحوم والدجاج.

لا شكّ في أن وَبئيَّات التسمم الغذائي تختلف باختلاف العوامل التالية:

الغذاء: ماهيته، وماهية الجراثيم المسببة للتسمم الغذائي (جدول رقم 16)، ويُعتقد أن هذا الغذاء قد يفسد خلال عملية التحضير.

تغيّر خصائص ومميزات الشعوب: التقدّم بالعمر يعني ازدياد احتمال الإصابة بالتسمم الغذائي، إن ضعف المناعة الناتج عن تقدّم العمر أو عن تناول

أدوية معينة أو عن الإصابة بفيروس نقص المناعة المُكتسبة أو وجود مرض مزمن آخر.

تغيّر الفصول: تتغير البكتيريا التي تُصيب الناس مع تغيّر الفصول (انظر جدول رقم 16). مثلاً المكورات العنقودية والسالمونيلا والشيغلة هي أكثر حدوثاً في فصل الصيف، بينما الكامبيلوباكتر هي أكثر حدوثاً خلال فصلي الصيف والخريف.

تغيّر المواقع الجغرافية: هناك بعض الميكروبات التي تكثر في مناطق جغرافية معينة، في الولايات المتحدة الأميركية مثلاً تشكّل الإشريكية القولونية السبب الأكثر حدوثاً في الثلث الشمالي من الولايات المتحدة تلك المناطق المحيطة بكندا وذلك لأسباب غير معروفة، أما السالمونيلا فهي أكثر انتشاراً في الجنوب الشرقي وأيضاً لأسباب غير معروفة.

الميكروب المسبب	الجراثيم	الغذاء	الفصل
البكيريا	السالمونيلا	البقر، الدجاج، البيض، الحليب	الصيف و الخريف
	المكورات العنقودية	الخنزير، الدجاج، البيض، معجنات	الصيف
	الكامبيلوباكتر	الدجاج، الحليب الطازج	الربيع و الصيف
	كلوستريديوم بوتوليسم	خضار، فاكهة، الأسماك، العسل	الصيف و الخريف
	كلوستريديوم برفرنجس	البقر، الدجاج، مرق اللحم، الطعام المكسيكي	الخريف و الشتاء والربيع
	الشيغلة	البيض، الخسّ	الصيف
	العصية القمحية	الأرز، اللحوم، الخضار	على مدار العالم
	اليرسينيا	الحليب،	الشتاء
	الكوليرا	الأسماك	؟
	الإشريكية القولونية	البقر،الحليب والنتاج الطازج	الصيف والخريف
الفيروسات		الأسماك والسلطة	على مدار العام

جدول رقم 16: أسباب التسمم الغذائي

د ـ 4: العوامل المساعدة

هناك بعض العوامل التي تساهم في ازدياد نسبة الإصابة بالتسمم الغذائي:

- توحيد مصادر الغذاء هو العامل الذي يزيد من احتمال التسمم الغذائي في العالم من جراء التعرّض للميكروبات من جميع أنحاء العالم.
- ازدياد نسبة الأشخاص المصابين بنقص المناعة.
- ازدياد نسبة العلاج بواسطة الأدوية الخافضة للمناعة.
- ازدياد عدد المسنين القاطنين في دور الرعاية.

د ـ 5: الأعراض والإشارات السريرية

تبدأ الأعراض السريرية عادةً خلال 72 ساعة من تناول الطعام الملوث وتشمل هذه الأعراض بشكل أساسي أعراض التهابات الأمعاء.

د ـ 6: التشخيص

لا شكّ في أن التشخيص يعتمد على تأكيد وجود الميكروب المتسبب بالتسمم الغذائي عبر عزله من البراز أو الاستفراغ أو الدم. وأيضاً عبر عزل هذا الميكروب من الغذاء المُتناول والمتسبب بالأعراض السريرية للتسمم الغذائي. ولا تقف خطوات التشخيص عند هذا الحدّ بل تتعدى ذلك إلى محاولة عزل الميكروب من المحيط الذي يكون فيه أو البيئة التي تمّ فيها تصنيع وتحضير الغذاء، ومن العاملين في صنع الغذاء (من برازهم أو جلدهم). مع التذكير بوجود آليات خاصّة لزرع بعض الميكروبات والجراثيم مثل الكلوستريديو م والكامبيلوباكتر.

ونُشير هنا إلى أن طريقة عزل الميكروب يختلف باختلاف النوع الميكروبي، فمثلاً عزل البكتيريا يُستحسن أن يتم لدى أشخاص غير خاضعين للعلاج بالمضادات الحيوية ويجب حفظ العينات تحت تأثير درجة حرارة منخفضة في الثلاجات، أمّا عزل الفيروس فيجب أن يتم في مرحلة مبكرة من المرض مع ضرورة حفظ العينات تحت درجة حرارة منخفضة دون اللجوء إلى الثلاجة، أما الأوالي فتحفظ وتنقل تحت تأثير ظروف خاصّة ومغايرة تماماً لتلك المذكورة بالنسبة للفيروسات والبكتيريا.

في بعض الأحيان نستطيع أن نعمل فحص «أليزا» وذلك لقياس نسبة «الذيفان المعوي» الخاصّ بالمكورات العنقودية.

د ـ 7: العلاج

ـ تعويض السوائل والأملاح.
ـ الدواء المُضادّ للاستفراغ.
ـ الدواء المضاد للألم.
ـ البدء بالمضادات الحيوية المناسبة بعد أخذ الفحوصات المخبرية اللازمة.

د ـ 8: الحماية والمتابعة

ـ العناية الجيدة بمصادر الغذاء في كلّ مراحله من المزرعة إلى طاولة الطعام والعمل على إيجاد التقنيات المناسبة لمنع تلوث الطعام. مع التذكير بأن مشتقات الحيوانات / اللحوم والحليب والبيض، خاصة النيئة منها تشكل مصدراً أساسياً في التسمم الغذائي. إن تلوث مشتقات هذه الحيوانات ممكن تقليصه بواسطة عناية أكبر بإنتاج الحيوان وتقنية أصح في التخلص من فضلاته.

ـ تعقيم الحليب أو ما يُسمّى عملية البسترة التي تأتي كنتيجة للشرط الأوّل والتي تؤدي إلى جعل الحليب ومشتقاته مادة آمنة وغير حاملة للميكروبات.

ـ العمل على معرفة مصدر التلوث ـ في حال وجوده ـ وبدقة، مع الذكر

بأن أية مادة غذائية تمرّ بالمراحل التالية: الحصاد والتخزين والنقل، لذا فإنّ المراقبة يجب أن تشمل كلّ هذه المراحل.

- المراقبة الصحية الدورية للعاملين في صنع الغذاء.
- السيطرة على المخاطر البيولوجية عبر:

● المراقبة الصحيحة لدرجة حرارة البرادات ومراقبة وقت التخزين وتحقيق عملية صحيحة للطبخ.
● مراقبة وجود الميكروبات ودرجة خطورتها في حال وجودها.
● التنظيف الصحيح والتعقيم لتقليص نسبة التلوث بالميكروبات والتوصية بتأمين الوسائل اللازمة لغسل اليدين الصحيح.
● تطبيق أسس النظافة الشخصية للعاملين في الحقل الغذائي واستبعاد العاملين المُصابين بالأمراض الالتهابية.

فالنقطة الأساس في عملية المتابعة تعتمد على معرفة حالات التسمم الغذائي وبالتالي الإبلاغ عنها والعمل على السيطرة عليها وتجنب حصولها مرة ثانية. هذا يعني ضرورة وضع أُسس للتشخيص تحدد طبيعة الميكروب المسبب للمرض، الأمر الذي يعني المجتمع ككل وليس المريض فقط. أمّا الإبلاغ فيكون للسلطات المسؤولة عن الصحّة العامّة وذلك لإجراء الفحوصات اللازمة التي تدلّ على سبب الانتشار والعمل على السيطرة على الميكروب ومنعه و تجنبه.

هـ ـ الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء:

تكثر في الحروب الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء نظراً لتوافر الظروف

المؤاتية لتكاثر الجراثيم من انعدام شروط النظافة ومن تواجد الاحتكاك المباشر بين النازحين والمشرّدين، وعدم توفّر المياه العذبة التي تُستعمل في تحضير الغذاء. ولا شكّ في أن الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء قد تكون ذات أصولٍ جرثومية أو غير جرثومية. من الأسباب الجرثومية سوف نعمد إلى مناقشة السالمونيلا والمكورات العنقودية الذهبية والكوليرا والشيغلّة.

هـ ـ 1: السالمونيلا (بتصرّف 54 و55 و56 و57 و58 و59 و60 و61)

- **تعريف وتقديم:**

سُميت السالمونيلا بهذا الاسم نسبة إلى العالم «سالمون» الذي كان أوّل من اكتشف هذه البكتيريا. تصيب السالمونيلا الإنسان والحيوان على حدٍّ سواء، وهي بكتيريا سلبية الغرام، على شكل عصيات، كثيرة الحركة، غير مُحبّة للهواء، تدخل الجسم عادةً عبر الجهاز الهضمي، وتتميز بفترة حضانة طويلة تتراوح بين 5 و12 يوم. سريرياً تستطيع السالمونيلا أن تسبب: التهابات حادّة بالأمعاء (الحمّى المعوية) وحُمّى التيفوئيد.

أحياناً تسبب السالمونيلا أعراضاً محدودة ذاتياً وفي أحيان أخرى تشكّل السالمونيلا مشكلةً تهدد الصحة العامة وذلك عبر تسببها بتعقيدات صحيّة هامّة تصل إلى درجة الموت وتكلّف الدول والحكومات أعباء اقتصادية هامّة.



صورة رقم 4: السالمونيلا عصيات سلبية الغرام، متحركة، تحتوي على أسواط و محفظة (61).

- **التهابات حادّة في الأمعاء أو الحمى المعوية:**

* تنتقل السالمونيلا عبر تناول الطعام أو الماء الملوث بهذه البكتيريا لا سيما البيض والدجاج. الانتقال من شخص إلى آخر هو أمرٌ قليل الحدوث لكنهُ يبقى محصوراً في دور المسنين.

* تُصيب البكتيريا الأمعاء الدقيقة و هذا الغزو لجدار الأمعاء يؤدّي إلى التهابات موضعية حادّة. عادةً ما تظهر هذه الالتهابات عبر إسهال حاد يبقى لمدّة 2 ـ 3 أيام يترافق مع غثيان وصداع وتوعّك. وهناك الكثير من المصابين بالسالمونيلا الذين لا يظهرون أية أعراض سريرية. في بعض الأحيان يترافق الإسهال الحادّ مع وجود دمّ في البراز.

* تتركز الحماية من الإصابة بالسالمونيلا على:

ـ تحسين العناية بالحيوانات.

ـ وتحسين شروط ذبح الحيوانات الصالحة للاستعمال الآدمي في المسالخ.

ـ والانتباه إلى غسل اليدين الصحيح.

ـ والتعامل الصحّي مع تحضير الطعام في مراكز بيع الأطعمة.

* العلاج: المضادات الحيوية في حال التهابات الأمعاء الخطيرة.

- **التيفوئيد أو الحمّى التيفيّة**

* يشكل التيفوئيد أو «الحمّى التيفية» مشكلةً هامّة في الصحّة العامّة، مع الذكر أن هناك 12 إلى 33 مليون إصابة في العالم كلّ عام.

* وهذا الداء هو مرض مستوطن أو متوطن في البلاد النامية مثل الهند وجنوب ووسط أميركا وأفريقيا. لماذا هذه الدول بالتحديد؟ لأنّ هذه الدول تتمتع بخصائص مشتركة مثل:

ـ النمو السكاني السريع.

ـ وعدم العلاج الملائم للنفايات.

ـ ومحدودية مصادر المياه.

ـ وتحميل الأنظمة الصحية حمولة تفوق طاقتها.

وقد أُعلن حديثاً عن وباء التيفوئيد في شرق أوروبا، ومما ساعد في ظهور هذا الوباء الظروف الاجتماعية والسياسية الصعبة ومنها الحروب الأهلية في هذه البلدان. والجدير بالذكر أنه في البلاد التي يستوطن فيها داء التيفوئيد يكثر حدوث هذا الداء لدى الأطفال الأكبر سنّاً من عام واحد، ويعكس ذلك عدم اكتسابهم المناعة الكافية ضدّ هذا الوباء. وأيضاً يكثر حدوث هذا الوباء لدى الأشخاص المصابين بضعف المناعة وبمشاكل في المسالك البولية وبأمراض الدم والملاريا والالتهابات الفطرية.

* تؤدي الأوبئة الناتجة عن التيفوئيد في البلاد النامية إلى نسبة وفاة عالية إضافة إلى نسبة مرتفعة من التعقيدات السريرية سيما إذا كانت هذه البكتيريا مقاومة للمضادّات الحيوية.

* والجدير بالذكر أيضاً أن العالم مرَّ بجوائح عدّة نتجت عن التيفوئيد وذلك في العام 1970 في مكسيكو، و1989 في الهند، و1989 نيويورك. وخلال حدوث الأوبئة الآنفة الذكر قدّرت التكلفة المادية لعلاج الشخص المصاب الواحد بـ 2500 دولار إلى 4500 دولار. وأخيراً يربط العلماء والباحثون بين حدوث الوباء الناتج عن التيفوئيد واتساع دائرة السفر بين الدول. فبين العامين 1984 و1994، وصل عدد الإصابات بالتيفوئيد في الولايات المتحدة إلى 2445 حالة، وقد ترافقت هذه الإصابات مع ازدياد نسبة السفر بين الدول وخاصة إلى الهند والدول المحيطة بها (25٪ الهند و8٪ باكستان) ومكسيكو (28٪) والفيليبين (10٪) والسيلفادور (5٪). بعد هذه الفترة ازدادت نسبة مقاومة السالمونيلا للمضادات الحيوية المستعملة ضدها.

* المسبب للتيفوئيد هو السالمونيلا التيفية، التي تتميّز:

- بفترة حضانة طويلة تتراوح بين 10 و14 يوم (5 ـ 21 يوم).
- والتي تنتقل إلى الإنسان من تناول الطعام أو الماء أو الحليب الملوث بهذه البكتيريا.
- هي أكثر حدوثاً لدى الأطفال واليافعين.
- وعلى مدار فصول السنة.

* بعد تناول الطعام الملوث بالبكتيريا يُصاب الإنسان بالتهابات مِعَوِية

قولونية، تستمرّ لعدّة أيام وعادةً ما تتحسّن قبل ظهور ارتفاع الحرارة وتظهر عبر الأعراض التالية:

- ارتفاع الحرارة هو العارض النمطي للتيفوئيد.
- الإسهال: إنّ الإسهال المترافق مع التيفوئيد هو أكثر حدوثاً في بعض المناطق الجغرافية ولدى المصابين بالسيدا ولدى الصغار في السنّ (الأصغر من عمر السنة) وفي دراسة أجريت في بنغلادش ذكرت أن المدّة المتوسطة للإسهال هي 6 أيام.
- الإمساك 10 ـ 38٪ من الحالات.
- الآلام في البطن 20 ـ 40٪ من المرضى.
- إضافةً إلى ذلك توجد أعراض سريرية غير خاصّة بالتيفوئيد مثل رجّة البرد وآلام الرأس والتعرّق وفقدان الشهيّة والسعال والتعب وآلام البلعوم والدوار وآلام العضلات وهذه الأعراض تأتي عادة قبل ظهور ارتفاع الحرارة.
- أيضاً هناك أعراض عصبية ونفسية تظهر عند 5٪ ـ 10٪ من المرضى المصابين بالتيفوئيد. إن الآلية المحددة لهذه الأعراض العصبية غير معروفة ولكن يرجّح العلماء السبب إلى دور السموم التي تفرزها السالمونيلا التيفية. الصرع والغيبوبة يظهران لدى أقلّ من 1٪ من المصابين.
- ويظـهر أحياناً طفح جلـدي ليس خـاصاً بالسالمونيلا (صورة رقم 5).




صورة رقم 5: الطفح الجلدي غير الخاصّ بالسالمونيلا وهو ذو لون زهريّ محدد الجوانب صغير الحجم (2 - 4 ميليمتر) يظهر خلال 1 إلى 4 أيام و يبقى لمدة 3 إلى 4 أيام (61).

* طريق انتقال السالمونيلا: يُشكّل الإنسان المخزن الوحيد لهذه البكتيريا، التي تنتقل من المخرج إلى الفمّ.

* يُشكّل التيفوئيد في البلدان النامية مشكلة صحية حقيقية حيث يُصاب الملايين من الناس لتصل نسبة الوفيات في تلك البلاد إلى 30٪ وهذه النسبة تبقى أيضاً نسبة هامّة تبلغ 15٪ في مرحلة ما قبل العلاج.

* إحصاءات: في الولايات المتحدة الأميركية بين العامين 1985 و1994 أعلن عن 2445 إصابة بالتيفوئيد انتقلت معظمها من الهند والمكسيك. أما في المملكة المتحدة فإن حالات الإصابة بالتيفوئيد بدأت بالتناقص منذ عام 1920، ففي ذاك العام أعلن عن 35994 إصابة بالتيفوئيد، ومنذ العام 1965 بعد تحسين شروط النظافة أصبح عدد الحالات 500 حالة سنوياً. وبين العامين 1982 و1991 كان معدل الإصابات 456 إصابة سنوياً وكان معدّل الوفيات في تلك الفترة حالة واحدة في العام.

* العوامل المساعدة على اكتساب السالمونيلا:

- السفر والعمل في بلاد ذات نسبة إصابات عالية بالتيفوئيد.
- استعمال الأدوية التي تنقص نسبة الحموضة في المعدة.
- استعمال المضادات الحيوية الواسعة الظلّ مما يضرّ البكتيريا غير الممرضة.
- وجود فيروس نقص المناعة المكتسبة.
- أمراض الدم بما فيها سرطان الدم.
- وجود بعض العوامل المساعدة على خفض مناعة الجسم مثل الملاريا
- أمراض الأمعاء الالتهابية.
- داء السكري.

* يستطيع الإنسان أن يحمل السالمونيلا فترة طويلة من الزمن و يظهر ذلك عبر صورتين سريريتين:

- الأولى: قد يحمل المريض السالمونيلا لفترة طويلة من الزمن دون ظهور أية أعراض سريرية ويترافق هذا مع ظهور البكتيريا المسببة للمرض في براز المريض لمدة قد تزيد عن سنة وهو ما يُسمّى «حامل مزمن للسالمونيلا» أو «حامل السالمونيلا المزمن».

ولدى هذا المريض قد تُعزل السالمونيلا أيضاً من البول، وتحصل هذه الحالة لدى 1٪ إلى 4٪ من المصابين بالسالمونيلا التيفية. هذه النسبة تكون أكبر لدى النساء ولدى الأشخاص الذين يُعانون من تشوهات في المجاري الصفراوية والأشخاص الذين يُعانون من مشكلات في المثانة. والجدير بالذكر أنّ حاملي السالمونيلا التيفية هم أكثر استعداداً للأمراض الخبيثة في الجهاز الهضمي وفي المجاري الصفراوية.

ـ والصورة الثانية: «حامل متماثل للشفاء» أي أن المريض بالسالمونيلا يدخل في فترة نقاهة يتماثل فيها للشفاء.

* الأعراض السريرية :

ـ يتميّز التيفوئيد ببداية تُعرف بالبداية الماكرة حيث يُشكّل الصداع العارض الوحيد المُهيمن على تلك البداية.

ـ الحرارة المتقطعة و التي تزداد تدريجياً خلال 3 إلى 4 أيام الأولى من مرحلة المرض ثم بعد ذلك تبقى الحرارة ذات ارتفاع ثابت في الأسابيع التالية. ارتفاع الحرارة يوجد في 75٪ إلى 100٪ من الحالات.

ـ الإمساك (79٪ من الحالات) يظهر عادةً مع بداية المرض و يتبع ذلك في مراحل متقدّمة من المرض إسهال (43٪ من الحالات).

ـ أعراض خارج الجهاز الهضمي تضمّ السعال وآلام الحنجرة واضطراب السلوك والتهابات العينين.

* نسبة الوفيات التي كما أوردنا سابقاً تبلغ 15٪، وحديثاً أُعلن في بعض مدن آسيا وأفريقيا عن نسبة وفيات تتراوح بين 10 و30٪ والتي تسببها سالمونيلا مقاومة للمضادّات الحيوية وأحياناً تأخر في بدء العلاج وخصوصاً إذا تجاوزت الفترة الزمنية الفاصلة بين بداية الأعراض وبدء العلاج أكثر من أسبوع.

* الإشارات السريرية التي نجدها خلال الفحص السريري هي:

ـ ارتفاع في الحرارة.

ـ والتهابات في البلعوم.

- والتهابات في العينين (44٪ من الحالات).
- وخرّة عند فحص الرئتين.
- وإيلام موضعي أو كُلّي في البطن وخاصّة في أسفل البطن وتنفخ في الطحال والكبد.
- وأحياناً تنفخ في الغدد اللمفاوية.
- وبطء نسبي في ضربات القلب لدى 50٪ من المصابين.
- وطفح جلدي يظهر لدى 30٪ من المصابين بالتيفوئيد.

وتسهيلاً لعملية التشخيص من الممكن وضع الإشارات السريرية الآنفة الذكر في قالبٍ من شأنه أن يسهّل علينا تصنيف هذه الإشارات السريرية وِفقاً لتاريخ بدايتها في أربع خانات:

خلال الأسبوع الأوّل: بطء في ضربات القلب مع ظهور إشارات التسمم مثل التعرّق الشديد واصفرار اللون والوهن الشديد وهبوط ضغط الدّم.

خلال الأسبوع الثاني: ظهور طفح جلدي على البطن والصدر والذي يبقى عادةً لمدّة 2 إلى 3 أيام. تنفّخ في الطحال يحدث عند 75٪ من المرضى وتنفّخ في الكبد (30٪ من الحالات) وتنفّخ في الغدد اللمفاوية لا سيما في الرقبة وإيلام موضعي في الجهة السفلية اليمنى من البطن.

الأسبوع الثالث: هو أسبوع تعقيدات التيفوئيد بامتياز، والتي تتلخّص بما يلي:

- التهابات الرئتين.
- وفقر دمّ.
- والتهابات السحايا.

- والتهابات الأعصاب.
- والتهابات المرارة (صورة رقم 7).
- والتهابات المجاري البولية.
- والتهابات العظم.
- وثقب في الأمعاء في 2٪ - 3٪ من الحالات وتتميز الصورة السريرية لهذه التعقيدات بوجود آلام في البطن وارتفاع متكرر في الحرارة ونزيف مِعَوِي وانسداد جزئي في الأمعاء (صورة رقم 6)
- نزيف معوي حادّ في 2٪ - 8٪ من الحالات
- تقرّحات و«نَخر» في الأمعاء التي تحدث لدى 3٪ - 10٪ من الحالات
- التهاب في شغاف القلب
- التهاب موضعي في أعضاء أخرى: كالخصيتين والكبد والطحال
- وأحياناً يُظهر الفحص السريري التهابات بالمرارة لدى 3٪ من الحالات (صورة رقم 6) والتهابات البنكرياس التي تُعتبر من التعقيدات القليلة الحدوث.

الإجهاض: إن ثلثي الحوامل المصابين بالتيفوئيد ينتهون بالإجهاض.

الأسبوع الرابع: وهي فترة النقاهة التي تتميز بالتماثل إلى الشفاء والعودة التدريجية إلى الحياة الطبيعية. وتذكر بعض المراجع أن ما يُقارب 90٪ من المصابين بالتيفوئيد يتماثلون إلى الشفاء دون العلاج بالمضادات الحيوية إذا بقوا على قيد الحياة. في حين أن الهبوط في الوزن والوهن يبقيان لأشهر عدّة من الإصابة. ويشهد هذا الأسبوع أيضاً تعقيدات كثيرة من لائحة التعقيدات الآنفة الذكر.

* يتميز التيفوئيد بتكرار أعراض المرض في 10٪ من الحالات (صورة رقم 8): عادةً ما يحصل هذا التكرار في الفترة الزمنية الممتدة من أسبوع إلى 10 أيام من عودة الحرارة إلى طبيعتها (أي تحسّن الأعراض السريرية) وقد يتأخر هذا التكرار لدى المرضى الذين يخضعون للعلاج بواسطة المضادات الحيوية (هذا التأخر قد يصل إلى 3 أسابيع). ولكن الأعراض التي يتميز بها هذا التكرار تكون أقلّ خطورة و أقصر زمناً من فترة الالتهابات الأساسية أو الأوّلية. من العوامل التي تساهم في هذا التكرار:

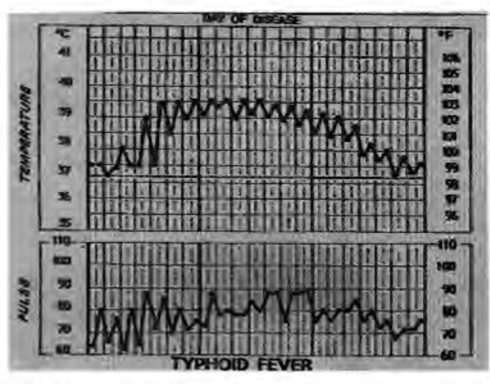
التهابات المرارة إذا بقيت دون علاج جدّي حيث تكون نسبة التكرار 5 ـ 15٪ وبالتالي تترافق مع مراجعة أو معاودة الأعراض السريرية، وكذلك في حال أخذ العلاج بصورة غير كافية حيث تزداد نسبة تكرار السالمونيلا.



صورة رقم 6: انسداد جزئي في الأمعاء (انتفاخ في البطن واستفراغ) (61)



صورة رقم 7: التهابات وتكلّس في المرارة (61).



صورة رقم 8: ارتفاع الحرارة الذي يميّز التيفوئيد (61).

* التشخيص: الشكّ السريري بحمّى التيفوئيد عبر ظهور الأعراض السريرية الآنفة الذكر لا سيما ارتفاع الحرارة (صورة رقم 8) مما يدفع الطبيب إلى تأكيد هذا التشخيص مخبرياً. إن تأكيد الإصابة بالتيفوئيد يتمّ عبر عزل أو زرع هذه البكتيريا من الدم أو النخاع العظمي أو البول أو البراز أو الطفح الجلدي أو العصارات المعوية، مع التذكير بضرورة أخذ العيّنات قبل بدء العلاج بواسطة المضادات الحيوية. إنّ إيجابية زرع الدّم تتراوح بين 50 و70٪ إذا أُخذ الدم لوحده و لكن هذه الإيجابية تصل إلى 90٪ إذا ترافق زرع

الدم مع زرع النخاع العظمي والعصارات المعوية (المقصود بالزرع الإيجابي هو الزرع الذي يُظهر وجود البكتيريا). بينما حساسية زرع النخاع العظمي لوحده تصل إلى 90٪ وهذه الحساسية لا تتأثر بالعلاج بواسطة المضادات الحيوية. أما زرع الدّم فيكون إيجابياً في 80٪ من الحالات في الأسبوع الأول و30٪ في الأسبوع الثالث، زرع البول يساعد في تأكيد التشخيص في الأسبوع الثاني وزرع الخروج يكون إيجابياً في الأسبوع الرابع، زراعة النخاع العظمي يساعد في عزل البكتيريا في الوقت الذي يكون فيه زرع الدم العادي سلبياً، زرع البراز يكون إيجابياً في أقلّ من نصف الحالات، وزرع البول يكون إيجابياً بنسبةٍ أقلّ من زرع البراز. أما فحوصات الدم التي تساعد في وضع التشخيص فهي فحص (مبحث الأمصال) «فيدال» الذي يبحث عن الراصات المصلية ضدّ المستضدّي «ش» و«أو». وهذا الفحص يكون إيجابياً فقط في 46٪ إلى 94٪، أما حسابياً فإن إيجابية الفحص تثبت إذا كان «ش» ≤ 1:640 و «أو» ≤ 1:320، و في تعريف آخر إن زيادة في النتيجة أكثر من 4 مرات لمرتين في مدة 2 ـ 3 أسابيع تثبت التشخيص أيضاً. وهناك أيضاً فحوصات أخرى لتشخيص الإصابة وهي فحص المستضدّي في الدم والبول، ودراسة الحمض النووي للسالمونيلا.

يترافق التيفوئيد أيضاً مع بعض المتغيرات في فحوصات الدم:

- هبوط الكريات البيضاء (16٪-46٪ من الإصابات) وأحياناً ارتفاع في الكريات البيضاء خاصة خلال الأيام العشرة الأولى ولدى الأطفال.
- هبوط في صفائح الدم.
- ارتفاع في خميريات الكبد وخميريات العضلات.

ـ ووجود زلال في البول.

ومن الفحوصات التشخيصية خارج نطاق فحوصات الدم والبراز والبول نذكر:

ـ تخطيط القلب الذي يُظهر اضطرابات في كهرباء القلب.

ـ الصورة الشعاعية للصدر تظهر التهابات في الرئتين 2٪ ـ 11٪ من الإصابات.

ـ الصور الطبقية للبطن التي تساعد في كشف تعقيدات الإصابة بالتيفوئيد.

	سريرياً	الفحوصات المخبرية
الأسبوع الأول	بطء في ضربات القلب إشارات التسمم	زرع الدم 80٪
الأسبوع الثاني	تنفخ في الطحال والكبد والغدد اللمفاوية	زرع البول
الأسبوع الثالث	تعقيدات التيفوئيد	زرع الدم 30٪
الأسبوع الرابع	فترة النقاهة	زرع الخروج

جدول رقم 17: تشخيص التيفوئيد سريرياً ومختبرياً.

* العلاج: المضادات الحيوية تبقى الركيزة الأساسية في العلاج، مدة العلاج تتراوح بين 10 ـ 14 يوم. لكن ارتفاع الحرارة قد يستمرّ مدّة 4 إلى 6 أيام بالرغم من العلاج المناسب. أمّا العلاج الجراحي فقد نلجأ إليه لعلاج حالة «الحامل المزمن للسالمونيلا» وذلك عبر استئصال المرارة.

* الوقاية: تتلخّص الوقاية عبر اتّباع ثلاثة طُرق أساسية:

ـ شرب مياه نظيفة.

ـ والتعامل الحذر مع الطعام.

ـ واللقاح المتوفر ضد التيفوئيد ويُعطى هذا اللقاح عادةً في الحالات التالية:

- للمسافرين إلى بلد يكثر فيه حدوث السالمونيلا خاصة البلدان النامية والقرى الصغيرة.
- وللعاملين في مختبرات تعمل على تشخيص السالمونيلا.
- وللأشخاص الذين يقطنون مع حاملٍ مزمن للسالمونيلا.

في حالة الكوارث الطبيعية أو لدى الأشخاص المعرّضين لمصدر الوباء الناتج عن السالمونيلا في مكان ما ليس ضرورياً أخذ هذا اللقاح. إنّ فعالية هذا اللقاح تبلغ 50٪ ـ 80٪، ومدّة الحماية الناتجة عنه تدوم لسنوات فقط، والجدير بالذكر أنّ الدراسات التي أجريت على هذا اللقاح سجلت إصابة التيفوئيد لدى الكثير من المسافرين الذين تناولوا هذا اللقاح. وكما كلّ لقاح هناك بعض الأعراض الجانبية للقاح التيفوئيد والتي تحصل في 25٪ من الحالات، وهذه الأعراض الجانبية هي التالية:

- ارتفاع الحرارة (17-29٪ من الحالات)
- والصداع (10٪ من الحالات)
- وآلام موضعية في مكان أخذ اللقاح (35 ـ 60٪ من الحالات).

وهذه الأعراض الجانبية تبدأ خلال ساعات قليلة من تناول اللقاح وتستمر على مدى 72 ساعة مما يدفع بالملقّح إلى التغيّب عن العمل. يجب أن يُعطى هذا اللقاح مرّةً أخرى بعد شهر من الجرعة الأولى على أن يُعاد مرّة واحدة كلّ 3 سنوات. وهناك 3 أنواع من اللقاحات المتوفرة ضدّ التيفوئيد (جدول رقم 18).

نوع اللقاح	العمر	الجرعة المطلوبة	طريق اللقاح	الوقت
Heat-phenol-inactivated (HPI)	6 أشهر ـ 10 سنوات أكثر من 10 سنوات	0،25 مل 0،5 مل	تحت الجلد تحت الجلد	0 ـ 1 ـ 36 شهر 0 ـ 1 ـ 36 شه
Live-attenuated oral vaccine (LAOV)		حبة يوم بعد يوم مدة 4 أيام	بالفم	كل 5 سنوات
Capsular polysaccharide (CPV)	أكثر من 20 سنة	0،5 مل		

جدول رقم 18: اللقاحات المتوفرة ضدّ التيفوئيد.

هـ ـ 2: العنقودية الذهبية (بتصرّف 61 و62 و63)

- **تعريف وتقديم حول المكورات العنقودية الذهبية**

المكورات العنقودية الذهبية هي مكورات إيجابية الغرام، قوية، لا تولّد بذوراً، تستطيع التعايش مع الظروف البيئية الصعبة. تستطيع مُقاومة الحرارة ولديها القدرة على تحمّل الأوساط المالحة والأسيدية. بعض الأطفال وحديثي الولادة يحملون هذه الجرثومة في الأنف أو الجلد أو المهبل وأحياناً في الشرج (المخرج) والمنطقة المحيطة به. تنتقل هذه الجرثومة من تلك الأماكن إلى أيّ مكان في الجسم وذلك عبر انتقال الهواء أو الاحتكاك المباشر بين الأشخاص، مع التذكير بأن الجلد والأغشية المخاطية يشكلون الحاجز الأوّل في وجه أيّ غزو جرثومي. إن أي ضرر في تلك الحواجز عبر جراحة أو إصابة أو ضربة، تُمكّن هذه الجرثومة من الوصول إلى الأنسجة الأكثر عمقاً والتي تقع تحت الجلد وبالتالي تعطيها القدرة على فبركة

«الخرّاجات». من ثمّ تستطيع هذه البكتيريا القيام بإفراز بعض السموم (أو الزيفان) التي تسبب الطفح الجلدي والأعراض السريرية المجموعية، ولديها القدرة أيضاً على الامتداد والانتشار إلى أعضاء داخلية أساسية مسببةً التهابات شغاف القلب والتهابات الرئتين والتهابات العظم.

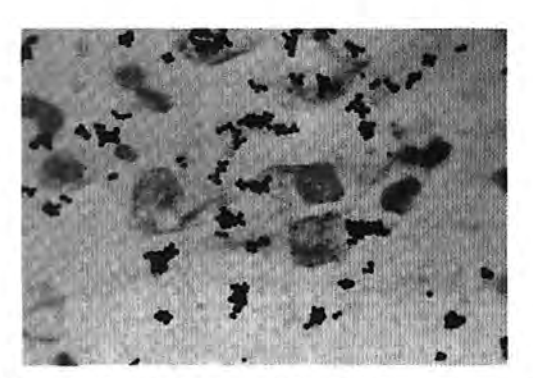
- **الخصائص الميكروبيولوجية للمكورات العنقودية (صورة رقم 9 و10 و11):**

الستافيلوكوك أو المكورات العنقودية هي مكورات إيجابية الغرام ذات شعاع يتراوح بين 0،5 و1،7 ميكروميتر. هذه المكورات تظهر بشكل أحادي أو مزدوج أو على شكل سلسلة قصيرة ولديها ميْلٌ قويّ لأن تتجمّع على شكل عنقود لأن الخلية الأساسية للبكتيريا تنقسم بشكلٍ ثلاثيّ الأبعاد ولا تستطيع الانفصال بشكلٍ قويم أو صحيح. تتميز هذه المكورات أيضاً بنموّ سريع خلال عملية الزرع حيث سجّلت الأبحاث والدراسات نموّاً سريعاً خلال 24 ساعة، وتُظهر على شكل مستعمرات سميكة وملساء ومقوّسة، قادرة على تحليل الدّم مما يعطيها لونها الذهبيّ (أي الأصفر الفاتح). في حال بقيت هذه البكتيريا مزروعةً لفترة أطول (24 ساعة إلى 48 ساعة) تظهر هذه البكتيريا بشكلٍ ولونٍ واضحين. تؤدّي هذه المكورات أيضاً إلى ظهور خرّاجات تحتوي على كميات كبيرة من الكريات البيضاء باستثناء حالات ضعف المناعة حيث توجد الكريات البيضاء بأعدادٍ قليلة.

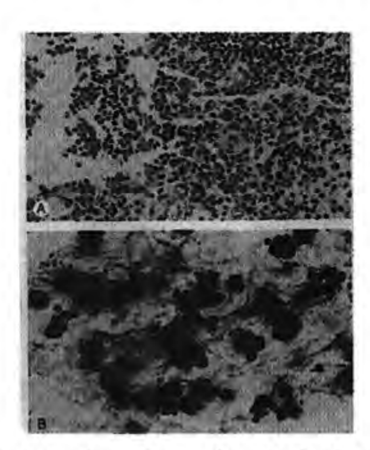




صورة رقم 9: تظهر الصورة اليمنى المستعمرات التي تظهر عبر عملية الزرع خلال 24 ساعة.
أما الصورة اليسرى تظهر المكورات العنقودية عبر الميكروسكوب (61).



صورة رقم 10: إفرازات الجهاز التنفسي التي تظهر المكورات العنقودية
لدى مريض مصاب بالتهابات الرئتين (62).



صورة رقم 11: المكورات العنقودية لدى مريض مصاب بخراجات جلدية (62).

تتميز المكورات العنقودية عن عائلة «المُكَيّرة» ـ التي قد تكون مُمرضة أو غير مُمرضة ـ بوجود الخصائص التالية:

1) تولّد الأسيد غير المُحبّ للهواء وذلك عبر فبركة السكر.

2) التحسُّس على «ليسوستافين» (200 ميكروغرام / ميليليتر) أو 100 ميكروغرام من «فيرازوليدون».

3) تولّد الأسيد من الغليسرول بوجود «الأريترومايسين».

● **حاملي المكورات العنقودية**

هناك بعض الأشخاص الذين يحملون المكورات العنقودية في أحد الأماكن الآنفة الذكر وبذلك فهم يستطيعون نقل البكتيريا إلى أشخاص آخرين:

ـ حديثو الولادة.

ـ الأطباء والعاملون في الحقل الصحّي.

ـ المصابون بداء السكّري.

ـ المصابون بالقصور الكِلوي والخاضعون لغسيل الكِلى.

ـ المصابون ببعض الأمراض الجلدية.

ـ المصابون بضعف المناعة كحالات الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة.

ـ الجروح المفتوحة.

● **عوامل القوّة في المكورات العنقودية**

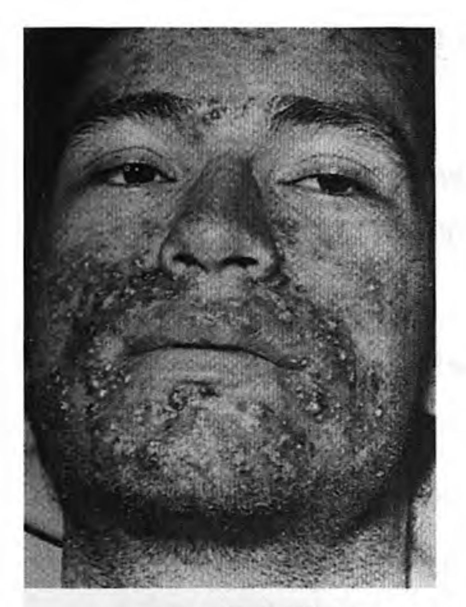
ـ تكوين الغشاء الخارجي للبكتيريا.

ـ السموم والخميريات.

ـ عوامل متعلّقة بالإنسان كالتصاق هذه البكتيريا على الخلايا والغزو وقتل البكتيريا داخل الخلايا.

- **الأعراض السريرية المُسَببة بواسطة هذه المكورات العنقودية:**

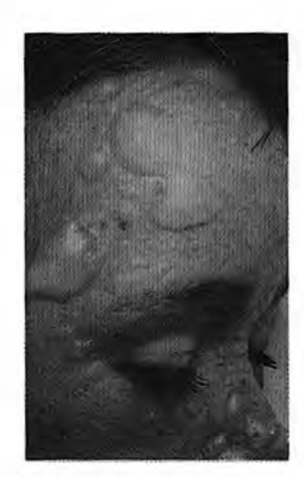
* التهابات الجلد (صورة رقم 12 و 13 و14 و15)
* التهابات إنتانية في الدّم
* التهابات في شغاف القلب (صورة رقم 16)
* التهابات في السحايا
* التهابات في غشاء القلب
* التهابات في الرئتين (صورة رقم 17)
* التهابات في العظام و المفاصل (صورة رقم 18)
* غرغرينة الأطراف (صورة رقم 19).




صورة رقم 12: التهابات جلدية ناتجة عن المكورات العنقودية (62).




صورة رقم 13: التهابات جلدية ناتجة عن المكورات العنقودية (62).

جدول رقم 14: التهابات جلدية ناتجة عن المكورات العنقودية (61).

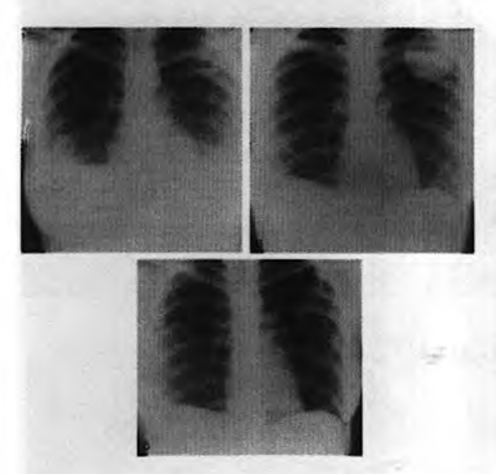



جدول رقم 15: التهابات جلدية ناتجة عن المكورات العنقودية (61).





صورة رقم 16: تظهر نزف تحت أظافر المريض وآفات جلدية لدى المصاب بالتهاب شغاف القلب الناتج عن المكورات العنقودية (61 و62).





صورة رقم 17: التهابات الرئتين الناتجة عن المكورات العنقودية (62).





صورة رقم 18: التهابات في العظم ناتجة عن المكورات العنقودية (62).





صورة رقم 19: التهابات في المفصل (اليمنى) و غرغرينة المفاصل (اليسرى) (61).

التسمم الغذائي الناتج عن المكورات العنقودية

تسبب المكورات العنقودية التسمم الغذائي إضافةً إلى تسببها بانتشار المرض.

ينتج هذا التسمم من جرّاء تناول الأطعمة الملوثة بالمكورات العنقودية التي تستطيع إفراز السموم والتي تؤدّي إلى فقدان بالسوائل من خلال الأمعاء. تشكل المكورات العنقودية السبب الثاني للتسمم الغذائي في الولايات المتحدة، وتشكّل 20٪ من النسبة السنوية لانتشار التسمم الغذائي في العالم. وتتميّز هذه الانتشارات بالانتقال من شخص إلى شخص آخر، وعادةً ما تُوجد هذه البكتيريا لدى الأشخاص الذين يُشاركون في تحضير الطعام. عادةً ما يحصل التسمم الغذائي بعد الطبخ الجزئي للطعام من ثم وضعه في البرّاد حتى يوم استعماله، مع الذكر بأنّ وجود البكتيريا في الطعام لا يؤثّر في طعم أو رائحة الطعام.

تظهر الأعراض السريرية بشكل سريع عبر وجود الأعراض التالية: غثيان واستفراغ وزيادة في إفراز اللعاب يلي ذلك آلام في البطن وإسهال قد يترافق مع نزف شرجي.

ومن مميزات التسمم الغذائي الناتج عن المكورات العنقودية هو إصابة كلّ أعضاء الفريق الذين تناولوا الطعام الملوث المشترك، بعد فترة حضانة تبلغ 2 إلى 6 ساعات، وتختلف خطورة الأعراض باختلاف كمية السموم المتناولة أي كمية البكتيريا المتواجدة في الطعام. الإشارات السريرية التي تسببها المكورات العنقودية هي نشاف في الأغشية المخاطية وهبوط في ضغط الدم وتعرّق شديد. عادةً لا يوجد ارتفاع في الحرارة ولا يوجد طفح جلدي. إنّ

تشخيص حالات التسمم الغذائي الناتجة عن المكورات العنقودية قد لا يصبح واقعاً في حال وجود حالات تسمم منفصلة أو إفرادية، ولكن التشخيص السريري يصبح واقعاً في حال وجود انتشار لحالات التسمم الغذائي (أكثر من حالتين من التسمم الغذائي لدى شخصين قد تناولوا الطعام نفسه) ذات فترة حضانة قصيرة وبغياب ارتفاع الحرارة وانتفاء الأعراض العصبية. إن الغذاء الملوث يجب أن يُفحص بشكل دقيق بحثاً عن المكورات العنقودية وذلك لتأكيد التشخيص. عادةً ما تختفي الأعراض السريرية خلال 8 ساعات من ظهورها.

العلاج يتركز على مراقبة دقيقة لسوائل الجسم وتصحيح الأملاح المفقودة والبدء بالمُضادات الحيوية في حال الضرورة. والجدير بالذكر أننا نستطيع تجنب الإصابة بهذه البكتيريا عبر تطبيق الخطوات التالية:

- استبعاد المصابين بالتهابات جلدية ناتجة عن المكورات العنقودية عن العمل في تحضير الطعام.
- حفظ الطعام المطبوخ جزئياً في ثلاجات ذات درجة حرارة منخفضة (4 درجات مئوية).
- والتعامل مع الطعام بشكل سريع في حال تُرِك هذا الطعام تحت تأثير درجة الحرارة العادية.

هـ ـ 3: الكوليرا (بتصرف 64 و65 و66 و67 و68 و69 و70)

- **تقديم وتعريف**

«ڤيبريو كوليرا» اللفظ الأجنبي للكوليرا الذي يعني «الضمة الهَيضيّة»

والتي تعكس بالفعل شكل البكتيريا التي تأخذ شكل الضَمّة. عُرفت الكوليرا منذ القِدَم بداء الإسهال المُنتشر. والمعلوم أنّ انتشارات متكررة للكوليرا حدثت في العالم وأدّت إلى آثار اقتصادية هامة في البلاد النامية.

تاريخياً، اجتاحت الكوليرا العالم عبر سبعة جوائح مختلفة، ستةٌ منها حدثت بين عامي 1817 و1923، ووقعت في غالبيتها في قارّة آسيا خاصّة الهند ثم انتشرت لاحقاً في أوروبا وأميركا، والجدير بالذكر هنا أن الانتشار الأوّل للكوليرا أصاب المناطق الغنيّة في الولايات المتحدة في العام 1800. وفي العام 1854 اكتشف أحد العلماء شكل بكتيريا الكوليرا المقوّسة وذلك عبر زراعة براز المرضى المصابين بالكوليرا. حدثت الجائحة السابعة للكوليرا في العام 1961 في أندونيسيا، ثم امتدّت بين العامين 1965 و1966 إلى إيران والعراق، أما في بداية العام 1991 أصابت أميركا اللاتينية جائحة اختلفت عن سابقاتها، ثم انتشرت الكوليرا في زائير عام 1994 ، وجائحة أخرى للكوليرا عام 1992 في آسيا. ووفقاً لمعلومات منظمة الصحة العالمية وقعت 8 انتشارات للكوليرا في العالم في العام 1997، حيث بلغ عدد الحالات المُبلّغ عنها 120867 بين 1997 وآذار 1998 مع وجود 89٪ من هذه الحالات في أفريقيا. هذه المراجعة التاريخية تؤكّد أنه من المستحيل أن نتوقع وقت وزمن الجائحة القادمة مع التذكير بأنّ العلاج المناسب يجعل من نسبة الوفيات الناتجة عن الكوليرا أقلّ من 1٪.

وهناك علامتان فارقتان تسجلان في تاريخ انتشار الكوليرا: الأولى في أميركا اللاتينية التي بقيت خالية من الكوليرا لأكثر من مئة عام حتى حلول 1991 حين ظهرت الكوليرا في «البيرو» ومن ثم في مناطق أخرى في أميركا

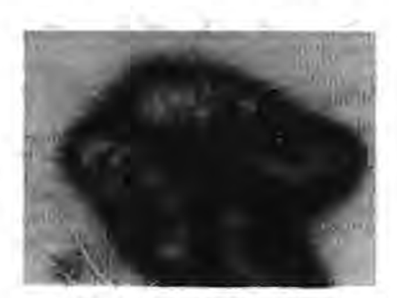
ـلاتينية، والثانية في العام 1992 حين ظهرت سلالات جديدة من الكوليرا في ـبنغلادش والهند.

أما من حيث العلاجات التي شغلت الأطباء والعاملين في الحقل الصحّي ـنظراً لخطورة المرض الذي تسببه الكوليرا والتي استعملت في علاج هذا ـلداء، فقد تطوّرت مع تطور الفلسفة الطبية التي خلقت سُبُلاً أفضل لعلاج ـلكوليرا كما غيرها من الأمراض الجرثومية. ففي بداية القرن التاسع عشر عولجت الكوليرا بواسطة مليّنات المعدة والأعشاب على اختلافها، ومع ـلعالم «أوسلر» ذُكِرَ استعمال المورفين والنار والثلج كعلاج للكوليرا. إلى أن توصّل بعض الأطباء إلى الرأي الطبيّ أو النظرية الطبية القائلة بأنّ مفتاح ـلعلاج لداء أو وباء الكوليرا هو تعويض الفقدان الخطير في السوائل الذي تسببه هذه البكتيريا، وفي العامّ 1831 استعملت السوائل عبر الحقن بالعرق لأوّل مرّة كعلاج للكوليرا، وعلى الرغم من ذلك استمرت نسبة تعقيدات ـلكوليرا والوفيات من جرّائها بالارتفاع. وفي العام 1900 طوّر الأطباء ـلسوائل المستعملة في علاج الكوليرا مما أدّى إلى تضاؤل نسبة الوفيات التي وصلت إلى أقلّ من 1٪ منذ العام 1960، العام الذي زاوج فيه الأطباء بين إعطاء السوائل بواسطة العرق وبين إصلاح الأملاح المعدنية المتناقصة من الجسم. وفي العام 1855 تحدّث العلماء لأوّل مرّة عن النظرية التي تقول بدور استعمال الماء الملوّث في ظهور الكوليرا، وكانوا في هذا الوقت قد توصّلوا ووصّفوا الزيفان الذي تفرزه الكوليرا والذي يستطيع أن يؤدّي إلى أعراض وإشارات سريرية. ومن ثمّ تمّ اكتشاف اللقاح الذي يُساعد في مكافحة الكوليرا.

• **الخصائص الميكروبيولوجية (صورة رقم 20)**

الكوليرا هي عصيات سلبية الغرام، طولها يتراوح بين 1 و3 ميكروميتر، أما قطرها فيتراوح بين 0,5 و0,8 ميكروغرام، وتتقاسم الكوليرا خصائص مشتركة مع ما يُسمّى «الأنتروباكتريبيسي» أو البكتيريا المعوية. تحتوي بكتيريا الكوليرا على «سَوط» وحيد يؤمّن لها الحركة. وتحتوي أيضاً على نوعين من المُستضدّي: واحدٌ سوطي ويُسمّى «ش» والثاني جسدي ويُسمى «أو».





صورة رقم 20: بكتيريا الكوليرا كما يظهرها الميكروسكوب الإلكتروني (64 و67).

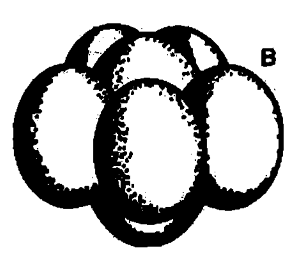
• **الفيزيولوجيا المرضية للكوليرا:**

تدخل البكتيريا المسببة عبر الفمّ (الطعام أو الماء) بأعدادٍ كافية للعبور من خلال الأسيد المعوي وتدخل الأمعاء الدقيقة حيث تستوطن فيها وتحديداً في القسم العلوي. السوط الذي تملكه بكتيريا الكوليرا يقوم بتسهيل حركة هذه البكتيريا بالتالي يُسهّل عملية الاستيطان هذه. بعد ذلك، تستطيع بكتيريا الكوليرا إفراز زيفان معوي، يتألّف من البروتين وينقسم بدوره إلى قسمين:

- القسم الوسطي الناشط ويُدعى «بروتين أ» الذي يلتصق على خلايا الأغشية المُخاطية مُحفّزاً بعض الخميريات بالظهور وذلك للمساعدة في

إفراز الماء والأملاح في الأمعاء حتى الوصول إلى نقطة تتغلّب فيها قدرة الإفراز في الأمعاء على قدرة الامتصاص.

ـ يُحيطُها خمسة وحدات من البروتين غير النشيط وهو «البروتين ب» (صورة رقم 21).



صورة رقم 21: الزيفان الذي تعطيه الكوليرا (67).

هذا الزيفان المعوي يُؤدّي إلى إفراز السوائل والأملاح في الأمعاء الدقيقة. إنّ الجرعة اللازمة للتسبب بالتهابات معوية موضعية تختلف باختلاف المسبب. إذا كانت المياه هي المسبب للالتهابات بالكوليرا فإنّ عدداً أكبر من البكتيريا يجب أن تسبب المرض (102 ـ 106) أما إذا كان الطعام هو المسبب فإنّ عدداً أقلّ من البكتيريا يكفي للقيام بهذه الالتهابات (102 ـ 104). هذا الزيفان يؤدّي إلى اضطرابات في أملاح الأمعاء (الامتناع عن امتصاص الصوديوم والكلور) وإلى زيادة في إفراز المياه مما يؤدي إلى إسهال مائي. إنّ فترة الحضانة لهذه البكتيريا تختلف باختلاف جرعة الالتهاب ووِفقاً للحموضة الموضعية للأمعاء، لكنها في جميع الأحوال تتراوح بين 12 ساعة و72 ساعة.

- **الوبئيات والإحصاءات:**

تنتقل الكوليرا عبر أكل أو شُرب الطعام أو الماء الملوثين بهذه البكتيريا. لدى انتشار المرض لا بدّ من التعرّف على مصدرٍ مشترك للمرض إما طعاماً أو ماءً ولكن هذين المصدرين يتداخلان دوماً لأنّ أمكنة صناعة الطعام تُنظّف في غالب الأحيان بواسطة المياه الملوثة.

تُقسم الكوليرا إلى قسمين: الكوليرا المستوطنة والكوليرا المنتشرة، الأولى التي تبقى محصورة في البلاد المصابة وتتكرر بشكل دوري، والثانية لديها القدرة على الانتشار في العالم للوصول إلى تحقيق معنى الجائحة. يظهر الجدول التالي (الجدول رقم 19) الفرق بين الكوليرا المستوطنة والكوليرا المنتشرة. في آسيا تبقى الكوليرا في قمة حدوثها لدى الأطفال لذا قد يكتسب البالغون المناعة ضدّ هذا الداء الوباء، بينما في أميركا اللاتينية يتعرّض البالغون لداء الكوليرا بنسبة أكبر من الأطفال.

تعيش الكوليرا في الماء الذي يُشكّل المستودع الطبيعي لهذه البكتيريا. ترتبط وتلتصق الكوليرا على الطحالب البحرية وعلى قشور «الجنبري». عندما تصبح الظروف البيئية مؤاتية لنموّ الكوليرا مثل الحرارة ودرجة الملوحة وتوفّر الغذاء المناسب لها، تستطيع الكوليرا أن تتكاثر وأن تعيش لسنوات دون أن تدخل جسم الإنسان. من ناحية أخرى، إذا كانت الظروف البيئية غير مؤاتية لعملية التكاثر تلك، تحوّل الكوليرا سيرها من بكتيريا ناشطة إلى حالة الثبات والنوم، حيث لا نستطيع عزل البكتيريا عبر زرع المياه.

الأشخاص المُصابون بالكوليرا يستطيعون نثر (أو نقل أو نشر) البكتيريا لزمنٍ طويل يتراوح بين أشهرٍ وسنوات، ولكن الإنسان لا يُعتبر مستودعاً

رئيسياً لهذه البكتيريا كما تُعتبر المياه. يُصاب الإنسان بالكوليرا عبر تناوله المياه أو الغذاء الملوثين بهذه البكتيريا. تستطيع الكوليرا أن تُدخِل العالم في دائرةٍ مرضية مُحكَمة الإغلاق، نعني بذلك يُصاب الإنسان بالكوليرا من مصدر المياه الملوثة ثم يعمد إلى نثر البكتيريا في المياه التي تتلوث بهذه البكتيريا ومن ثم تُشكّل تلك المياه الملوثة مصدراً رئيساً لنقل العدوى إلى الإنسان (صورة رقم 22).

إذاً انتقال هذه البكتيريا يتمّ عبر:

- شرب المياه غير المغلية.
- إدخال الأيدي الملوثة في خزانات مياه الشرب.
- تناول المشروب الممزوج مع ثلج ملوّث.
- شرب المياه خارج المنزل في أمكنةٍ تتوفّر فيها شروط اكتساب الكوليرا.

تتمّ الحماية من الكوليرا عبر اتباع الإجراءات التالية:

- شرب المياه المغلية.
- المشروبات الأسيدية والكربونية.
- تخزين المياه في أوعية ذات أبواقٍ ضيّقة.

تعيش الكوليرا في بعض الأطعمة (الأرز المكشوف، الأرز الأصفر في المطاعم، الأسماك النيئة، الجنبري المطبوخ، أطعمة البحر، الصدف «المحار» النيء، الخضار والفاكهة الطازجة) لمدّةٍ تصلُ إلى 14 يوماً، وخاصة إذا ما تمّ تلوث تلك الأطعمة بعد تحضيرها، إنّ طبخ وتسخين وكيفية تحضير الطعام يقضي على الكوليرا.

إحصائياً أظهرت الدراسات وجود 6 ملايين حالة من الكوليرا في السنة،

● **الأعراض والإشارات السريرية**

* الأعراض السريرية: إن خطورة الكوليرا تختلف بشكل كبير، فبعض المصابين بهذه البكتيريا لا يُعانون من أيّة أعراض سريرية والبعض يُعانون من إسهال بسيط، والبعض الآخر يُظهرون إسهالاً حادًّا مائيًّا بكميات كبيرة تترافق مع أعراض الجفاف الحادّ.

إذاً إنّ الأعراض السريرية للكوليرا تتلخص بما يلي: إسهال مائي حادّ، جفاف على درجات مُتفاوتة من الخطورة، يترافق مع نقص في كمية البول في حالات الإسهال الخطير، في بعض الأحيان يسبق أو يتبع الإسهال استفراغ، وآلام خفيفة في البطن. في بعض الأحيان حين تأتي الكوليرا من دون اسهال، تظهر الإصابة عبر انتفاخ في البطن، انسداد جزئي في الأمعاء. والجدير بالذكر أنّ حجم الإسهال قد يتعدّى الليتر في الساعة الواحدة.

* الإشارات السريرية تتركز على هبوط في ضغط الدم، ونبض خفيف، وارتفاع في الحرارة (أقلّ من 5٪ من الحالات). يظهر المريض قَلِقاً، مضطرباً، مع وجود نشاف في الأغشية المُخاطية ووجود عينين غائرتين ويظهر الجلد فاقداً لليونته ومرونته، عندما تقرص المريض يعود إلى طبيعته ببطء شديد (صورة رقم 23). تبدو الأمعاء ناشطة جدًّا حيث يظهر الفحص السريري صوت الأمعاء بوضوح. لدى الأطفال توجد نسبة عالية من اضطرابات الوعي ونوبات عصبية متكررة.



صورة رقم 23: عينان غائرتان ونشاف في الجلد لدى مريض مصاب بالكوليرا (64).

لدى المرأة الحامل تأخذ الكوليرا بُعداً خطيراً، خصوصاً إذا كانت الإصابة خلال الفصل الأخير من الحمل، فموت الجنين يُسجّل لدى 50٪ من الحوامل المصابات بالكوليرا. وأيضاً لدى كِبار السنّ تأخذ الكوليرا منحىً ذات بعدٍ خطير حيث توجد نسبة عالية من التعقيدات خاصّة القصور الكلوي الحادّ ووَذَمَةُ الرئة.

- **التشخيص:**

* الفحوصات المخبرية العادية:

- ارتفاع في الكريات الحمراء والبيضاء.
- ارتفاع في نسبة البروتين في الدم.
- اضطرابات في أملاح الجسم (هبوط في نسبة البوتاسيوم والصوديوم وارتفاع بنسبة ثاني أوكسيد الكربون وارتفاع في نسبة الكالسيوم والماغنيزيوم).
- ارتفاع في نسبة الزلال (قصور كلوي حاد).

- ارتفاع في نسبة السكّري في الدّم.

* فحوصات مخبرية خاصّة:

- فحص البراز محاولين التعرّف على الكوليرا بواسطة الميكروسكوب سيما لدى المرضى المصابين حيث تتركز البكتيريا في البراز إضافةً إلى وجود نسبة عالية من الصوديوم و الكاربونات في البراز.

- دراسة الضدّ الموجّه للمستضدي مما يؤكد وجود البكتيريا.

- عزل البكتيريا بواسطة الزرع و ذلك عبر استعمال وسط خاصّ بها.

* التشخيص التفريقي: الإسهالات الحادّة الناتجة عن «الإشريكية القولونية» وعن الإسهالات الحادة الناتجة عن عائلة «الفيبريو».

● **العلاج**

* تقييم درجة الجفاف عند وصول المريض و ذلك للتعويض المناسب لسوائل الجسم، و تُقسَم مرحلة تعويض السوائل إلى مرحلتين:

المرحلة الأولى: الإمهاء و التي تستغرق 2 إلى 4 ساعات،

المرحلة الثانية: حفظ السوائل والتي تستمرّ حتى انتهاء الإسهال.

* مراقبة كمية السوائل المُعطاة وكمية البول الخارج من الجسم.

* استعمال «العُرق» أو «المصل» كوسيلة وحيدة لتعويض السوائل في حالات الجفاف الخطير أو وجود حالات إسهالات حادّة.

* إصلاح أملاح الجسم.

* المضادّات الحيوية تلعب دوراً ثانوياً في علاج الكوليرا. وقد أظهرت الدراسات التي أُجريت على الأوبئة الناتجة عن الكوليرا أنّ استعمال المضادّات الحيوية يعمل على تقصير مُدّة المرض وكمية الإسهال إلى

النصف. المضادات الحيوية التي تُستعمل تظهر في الجدول التالي (جدول رقم 20).

* باستطاعة المريض الخروج من المستشفى في حال توفّر الأمور التالية:

- القدرة على تناول ليتر من السوائل (على الأقلّ) في اليوم الواحد.
- القدرة على إفراز 40 ميليلتر من البول في الساعة الواحدة.
- حجم البراز يجب أن يكون أقلّ من 400 ميليلتر في الساعة الواحدة.

المضادات الحيوية	الجرعة المطلوبة		المدّة
	البالغ	الطفل	
Tetracycline التيتراسيكلين	500 ملغ 4 مرات / اليوم	50 ملغ / كغ 4 مرات / اليوم	3 أيام
Doxycycline الدوكسيسيكلين	300 ملغ مرة يومياً	-	يوم واحد
Cotrimoxazole كوتريموكزازول	160 / 800 ملغ مرتين يومياً	8 / 4 ملغ / كلغ على مرتين	3 أيام
Norfloxacine نورفلوكساسين	400 ملغ مرتين باليوم	-	3 أيام
Ciprofloxacine سيبروفلوكساسين	250 ملغ باليوم	-	3 أيام
	1 غرام مرة واحدة	-	يوم واحد

جدول رقم 20: العلاج المستعمل لعلاج الكوليرا.

• الحماية

إن تأمين المياه الصالحة للشرب والمعالجة الصحيحة للإفرازات والبراز هي أمور ضرورية لتجنّب تلوث المصادر الأخرى للمياه وبالتالي في تجنب انتقال الكوليرا. إن محدودية انتشار الكوليرا في الولايات المتحدة وأستراليا بالرغم من تواجد هذا الوباء في تلك البلاد يُظهر أهميّة الحفاظ على قوانين الصحة العامة التي قد تحتوي انتشار الكوليرا.

إن غلي المياه وإضافة الكلور أمورٌ من شأنها أن تضع الكوليرا تحت السيطرة. ولكن هاتين الطريقتين مكلفتين مادياً وبشرياً في حالات حدوث الأوبئة لذا فإنّ تعرّض المياه لأشعة الشمس قد تكون طريقة بديلة قابلة للتطبيق. التثقيف الصحّي حول الكوليرا خاصّة في البلاد المُعرّضة للإصابة هو أيضاً عملية مهمة في الوقاية.

اللقاح المناسب ضدّ الكوليرا هو الوسيلة الأفعل و الأنجع في منع حدوث الكوليرا، لتحسين شروط الحصول على هذا اللقاح يجب أن يكون عمل هذا اللقاح سريعاً وطويل الأمد، ويؤخذ بالفمّ و لجرعة واحدة ويجب أن يصنّع محلياً. وهذه الخصائص لا تتوفر في اللقاحات المتواجدة ضدّ الكوليرا وعددها اثنان، تؤخذ بالفم على جرعتين مرة كل أسبوعين وتعطي مناعة قصيرة الأمد (من 3 إلى 5 سنوات). إنّ هذا اللقاح يجب أن يُعطى للمسافرين إلى بلاد تكثر فيها الكوليرا وأيضاً في مخيمات اللاجئين في حال النزوح أو التهجير.

● **التعقيدات ونسبة الوفيات:**

* الجفاف الخطير: بعد القيام بعملية تعويض السوائل المفقودة من جسم المصاب تعود أعراض الجفاف بالظهور نتيجة تجدد الاستفراغ والإسهال الحادّ.

* القصور الكلوي الحادّ: يحدث في حال تعويض مُنتقص أو غير كافٍ للسوائل المفقودة وهنا يتحدث الأطاء عن سوائل تكفي لمنع موت المصاب ولكنها لا تكفي لمنع الصدمة الكلوية. يجب على المعالج هنا إصلاح الارتفاع المتوقّع بالبوتاسيوم، أما الغسيل الكلوي فهو قد يكون ضرورياً لإنقاذ المُصاب بالكوليرا.

* أعراض الجفاف والصدمة الشديدة.

* الهبوط في البوتاسيوم الذي يظهر على شكل انتفاخ في البطن وانسداد جزئي في الأمعاء واضطرابات في ضربات القلب وحصر البول.

* وَذَمَة رئوية والتي قد تحصل نتيجة إعطاء السوائل بكثرة.

* هبوط في سُكّر الدّم الذي قد يظهر على شكل هزّة الحائط وتعرّق شديد

* الوفيات: لا تتعدّى 1٪ في البلاد المتطورة التي تستطيع السيطرة بحكمة وبسرعة على الوباء، تصل هذه النسبة إلى 10٪ في أماكن الأوبئة حيث لا تستطيع الإصابات الوصول والتواصل السريعين مع المراكز الصحية. وفي حالات التعقيدات الناتجة عن الكوليرا كالقصور الكلوي مثلاً تصل هذه النسبة إلى 15٪.

هـ ـ 4: الشيغلّة (بتصرف 71 و72 و73)

- **تعريف وتقديم**

تُسبّب الشيغلّة ما يُسمّى باللغة العامية «الزنطاري» وباللغة الطبية «زُحارٌ عَصَوِي».

سريرياً تتميّز الشيغلّة بصورة مرضية ثلاثية الأبعاد:

1) وجود براز سائل بكميات قليلة نسبياً، ممزوجة بالدم والمادة المخاطية.

2) آلام في البطن.

3) آلام في المخرج عند خروج البراز.

وقد كان إيبوقراط أوّل من وصف هذا الداء بأنّه خروج براز يحتوي على

دمّ ومادّة مُخاطية ويكون هذا البراز مصحوباً بألم شديد عند التبرّز. وفي العامّ 1906 توصّل العالم «شيغا» إلى الحقيقة القائلة بأنّ سبب الأعراض الآنفة الذكر هو بكتيريا تكمن في براز المُصابين. وفي العامّ 1913 بيّنت الدراسات التي أُجريت على الأوبئة الناتجة عن الشيغلّة في بعض المناطق وخاصّة في مخيمات اللاجئين بأنّ هذه البكتيريا هي عصيّات، هذا وكانت قد ظهرت بعض الحالات الفردية من الإصابة بالشيغلّة لا سيّما في الأجواء الحارّة، مع الذكر أنه منذ القرن الثامن عشر ارتبط ذكر الشيغلّة بالحروب حيث أثبتت الدراسات ازدياد حالات الإصابة خلال الفترات الزمنية لتلك الحروب.

- **الخصائص الميكروبيولوجية (صورة رقم 24)**

الشيغلّة هي عصيات سلبية الغرام غير محبّة للهواء وغير متحرّكة وغير مُغلّفة ولا تملك سَوطاً كما هو الحال مع الكوليرا. في عملية عزل البكتيريا لا تستطيع الشيغلّة تخمير السكّر في 24 ساعة الأولى من عملية العزل وبالتالي هي غير قادرة على فبركة الغاز نتيجة تفاعلها مع السكر الموجود كمادة مساعدة في عملية العزل.

عادةً ما توجد بكتيريا الشيغلّة في البراز بنسبةٍ تتراوح بين 103 و109 خلية حية في غرام البراز الواحد، وتتغيّر هذه النسبة وِفقاً لدرجة المرض. ففي الأيام الأولى للمرض يكون عدد الخلايا في البراز أكبر مما سيكون عليه في الأيام التالية، ثم يهبط هذا العدد إلى عددٍ أقلّ بعد عدّة أيام من بداية المرض. لهذا السبب فإن تشخيص الشيغلّة هو أكثر سهولة في المراحل الأولى من المرض.



صورة رقم 24: عصيات الشيغلة (71).

هناك بعض العوامل التي تؤثر على عدد البكتيريا في البراز: مُدّة المرض وإبقاء البراز مدة 24 ساعة على درجة حرارة الغرفة العادية.

إن عزل البكتيريا يتمّ عبر تحقيق الخطوات التالية:

- استعمال أوساط خاصّة (الماك كونكي، السالمونيلا - الشيغلّة).
- تحت درجة حرارة الغرفة العادية (37 درجة مئوية).
- لا تتفاعل الشيغلّة مع السكّر.

هناك 40 نوع من الشيغلّة التي تُقسم وِفقاً للخصائص البيولوجية والمصلية إلى 4 مجموعات:

المجموعة الأولى «أ» Shigella dysenteriae

المجموعة الثانية «ب» Shigella flexneri

المجموعة الثالثة «ج» Shigella boydii

المجموعة الرابعة «د» Shigella sonnei

وتشكل المجموعة الرابعة 60 إلى 80٪ من الحالات المعلن عنها في الولايات المتحدة الأميركية.

تتميّز الشيغلّة بعوامل قوّة ثلاث وهي التالية:

* يحتوي الغلاف على ضدّ مُكوّن من الدهنيات و السكريات

* تستطيع غزو الخلايا

* تستطيع إفراز الزيفان.

● **الخصائص الإمراضية**

تتميّز الشيغلّة بثلاثة خصائص:

* التواصل والانتقال

تنتقل الشيغلّة بسهولة من شخصٍ لآخر، لا بل إن تكرار الإصابة يحدث بكثرة أيضاً لدى الشخص المصاب مسبقاً وفي المناطق الصناعية والمزدحمة.

* قُدرة الغزو

الشيغلّة المُفوّعة تؤدّي إلى المرض بعد غزوها للأغشية المخاطية للأمعاء من ثم تستطيع التكاثر وتدمير تلك الأغشية المخاطية. في البداية تولّدُ الشيغلّة التهاباً سطحياً، ونادراً ما تخترق هذه البكتيريا الأغشية المخاطية لتصل إلى الدّم مسببةً التهابات ثانوية في الدّم.

* ذَيفَنة أو إفراز الزيفان

تستطيع الشيغلّة إفراز الزيفان العصبي الذي يؤثر على الجهاز العصبي مولّداً أعراضاً سريرية عصبية وزيفان معوي يستطيع التأثير على الأمعاء، ليبقى الدور الرئيس لهذا الزيفان هو تدمير الأغشية المخاطية.

● **التشريح الموضعي للإصابة بالالتهابات**

بعد ساعات قليلة (ما يُقارب 12 ساعة) من ابتلاع البكتيريا، يحدث تكاثر للبكتيريا في الأمعاء الدقيقة مما يُسبب آلام في البطن وارتفاع في الحرارة.

وبعد أيام قليلة تتناقص البكتيريا في الأمعاء وأيضاً البراز مما يؤدّي إلى تحسّن في حرارة الجسم أما آلام البطن فتصبح أكثر تموضعاً أو تمركزاً في أسفل البطن.

وفي المرحلة الأخيرة من الالتهابات يظهر الإسهال الممزوج بالدم والمواد المخاطية.

وفي مرحلة تعقيدات الإصابة بالشيغلّة قد تظهر خرّاجات صغيرة وتقرّحات في الأغشية المخاطية.

● **الوبئيات**

تزداد نسبة الشيغلّة في البيئة المدارية وفي الأماكن التي تعاني من نقص الغذاء. إن نسبة حدوث المرض والتعقيدات والخطورة تزداد مع ازدياد نسبة النقص الغذائي، ولكن بشكل عام إنّ الشيغلّة هي مرض يحدث في الصيف. إنّ انتشارات دورية للشيغلّة سُجّلت عبر التاريخ واستمرّ كلّ انتشارٍ منها من 20 إلى 30 سنة. ويتأثر انتشار هذه البكتيريا بعاملين أساسيين وهما: عمر المصاب والمواقع الجغرافية لانتشار الأوبئة. ففي بريطانيا مثلاً يكثر حدوث الشيغلّة لدى أطفال المدارس، أما في الولايات المتحدة الأميركية فإن الشيغلة تحدث بكثرة في المرحلة العمرية الواقعة بين سنة و4 سنوات. تُشكّل الشيغلّة مشكلة صحية هامة في الحضانات والمدارس الابتدائية وذلك نظراً لتلوّث المراحيض

بالبكتيريا التي تنتقل عبر الأيدي الملوثة بين الأطفال. في بريطانيا يحدث سنوياً ما بين 20 ألف و50 ألف إصابة، وفي الولايات المتحدة هناك ما بين 13 ألف و19 ألف حالة في السنة. يتم التعرّف على الشيغلّة في 10٪ إلى 40٪ من الحالات وذلك وِفقاً لموقع وخطورة المرض. عادةً ما تظهر هذه البكتيريا في المرحلة العمرية الواقعة بين 6 أشهر و10 سنوات ويكتسب البالغون عادةً هذا المرض من أولادهم المُصابين. وأيضاً تُشكّل الرضاعة حامياً طبيعياً من الإصابة بهذه البكتيريا ربما لابتعاد المريض عن تناول أي طعام أو شراب ملوثين ونظراً لوجود مضادّات حيوية طبيعية خاصة في حليب الأمّ.

- **العوامل التي تُساعد على انتقال البكتيريا**

- الانتقال من شخص إلى آخر هو الشكل الأكثر تواجداً في تاريخ انتقال هذه البكتيريا، لذا فإننا كثيراً ما نجد هذه البكتيريا في المُعسكرات والمخيمات.
- يُشكل الطعام والماء الملوثين بالشيغلّة العامل الأساسي لانتقال هذه البكتيريا في البلاد النامية.
- إن الانتشارات الناتجة عن تلوث المياه بالشيغلّة ينتج عادة عن تلوث الآبار بفضلات البراز (كاختلاط مياه الشرب بمياه المجارير). أما انتقال الشيغلّة عبر الطعام الملوث فهو أقلّ حدوثاً ولكن في حال حدوثها تُشكّل وباءً واسع الإنتشار.
- ويبقى الاحتكاك المباشر (الأيدي الملوثة) هو الطريق الأهمّ في انتقال البكتيريا لا سيّما بين الأشخاص.

ـ أيضاً يترافق انتشار هذه البكتيريا مع تدهور شروط النظافة وازدياد الفقر والازدحام بين البشر.
ـ وسجّلت الدراسات أيضاً ازدياد هذه النسبة لدى المتخلّفين عقلياً.
ـ وفي حال غياب العلاج المناسب تبقى الشيغلّة في البراز مدّة 1 ـ 4 أسابيع وهناك أيضاً ما يسمّى بالحامل المزمن للشيغلّة (عادة في القولون).

● **التشخيص**

* الأعراض السريرية: هناك بعض الأعراض السريرية التي تجعل من نسبة الشكّ بالشيغلّة عالياً وأمراً قابلاً للتشخيص وللتفكير. لذا يجب أن نفكّر بالشيغلّة في الحالات التالية:
ـ مريض يُعاني من إسهال حادّ مصحوب مع أعراض أخرى مجموعية.
ـ خصوصاً إذا استمرّت الأعراض لأكثر من 48 ساعة.
ـ وخصوصاً إذا حدثت أكثر من إصابة في العائلة الواحدة لمدة تتراوح بين يوم و3 أيام.
ـ وفي حال استمرار الحرارة.
ـ في حال وجود مادّة مُخاطية و دمّ في البراز.

ولتوضيح الصورة السريرية أكثر، من الممكن أن نقسم الأعراض السريرية إلى صورة ثنائيّة الأبعاد:
ـ إنّ حدوث نَوبة صَرع وارتفاع الحرارة لدى الأطفال والأولاد المُصابين بالشيغلّة تقود إلى استخلاص دور الزيفان العصبي في هذه الأعراض السريرية.

ـ أما الأعراض المِعوية للشيغلّة فتتلخص بما يلي: الأعراض الأوليّة هي ارتفاع الحرارة وآلام البطن يتبعها إسهال مائي عظيم الحجم، وهذا يدلّ على أن الالتهابات تتركز في الأمعاء الدقيقة، وقد تظهر عبر ارتفاع في الحرارة بدرجة أقلّ وازدياد بعدد مرّات البراز في اليوم ولكن بحجم أقلّ. وفي خلال يوم أو يومين، يصبح البراز ممزوجاً بالدّم والمادة المخاطية، وهذا دليل على أن الإلتهابات تتركز في الأمعاء الغليظة. آلام البطن والإسهال تحدث لدى كلّ المصابين بالشيغلّة، أما ارتفاع الحرارة فيحدث في ثلث الحالات والمادة المخاطية في البراز لدى نصف المصابين ووجود دم في البراز لدى 40٪ من الحالات.

* الإشارات السريرية: لا تُوجد إشارات سريرية خاصة تميّز الإصابة بالشيغلّة، ولكن هذه الإشارات السريرية قد تتلخّص بما يلي:

ـ ارتفاع في الحرارة.

ـ إيلام موضعي في البطن وخصوصاً في أسفل البطن.

ـ صوت نشيط وسريع للأمعاء عبر ما يُسمّى «الكركرة».

ـ فحص المخرج الذي يكون مؤلماً في غالب الأحيان.

ـ تنظير الشرج أو المخرج الذي يُظهر التالي:

- احمرار في المخرج الذي يكون عادةً هشًّا وسريع التضرّر.
- وجود إفرازات مخاطية.

وقد تظهر تقرحات في الشرج بعد عدّة أيام من الإصابة بالمرض.

* الفحوصات المختبرية أو المخبرية

ـ زرع البراز: في بداية المرض تتركز الشيغلّة بقوّة في البراز مما يجعل

هذا الزرع إيجابياً بسهولة. أما في المراحل المتقدّمة من المرض فقد يلجأ الأطباء لأخذ عيّنة مباشرةً من المخرج لزرعها.

- فحص البراز بواسطة الميكروسكوب مباشرة.
- فحوصات الدم العادّية: التي تُظهر ارتفاع أو انخفاض في عدد الكريات البيضاء.
- فحوصات الدم الخاصة: فحص المستضدّي الخاص بالشيغلّة ودراسة الأحماض النووية للبكتيريا المسببة.

● **العلاج**

- تعويض السوائل المفقودة بسبب الإسهال والاستفراغ، هذا التعويض يكون بواسطة الفمّ في الحالات العادية، أما في حالة الإصابة بالاستفراغ وفي حالة الجفاف الحادّ فيجب تعويض السوائل بواسطة المصل (العرق).
- المضادات الحيوية تلعب دوراً في تخفيف خطورة الإسهال وفي تقصير مدة المرض. يجب استعمال هذه المضادات لدى الأشخاص المصابين بأعراض سريرية خطيرة، لدى كل إنسان يحمل الشيغلة بشكل مزمن (أي المريض الذي يملك فحص براز إيجابي دون أن يكون هناك أعراض سريرية ظاهرة عليه).

والجدير بالذكر أن الشيغلّة تبقى من يوم واحد إلى شهر إذا تُركت دون علاج لكن المدّة الوسطية تبقى 7 أيام.

● **التعقيدات**

إنّ التعقيدات الناتجة عن الشيغلّة هي تعقيدات نادرة الحدوث، و في حال حدوثها تتلخص بما يلي:

* الجفاف الحادّ.

* نَوبَة الصرع .

* التهابات الرئتين.

* التهابات في العينين.

* التهابات في المفاصل.

* متلازمة «ريتر» والتي تترافق مع إسهال حادّ جداً وترتفع معه نسبة الوفاة إلى 20٪.

* متلازمة تحليل الدم والقصور الكلوي.

* الوفاة: عادةً ما تكون الشيغلة مرضاً غير قاتل، لكنّ حالات الوفاة تحدث لدى المسنين ولدى الأطفال المصابين بسوء التغذية.

- **الحماية والمُراقبة**

إنّ خطورة الأعراض السريرية والنظافة الشخصية ومعرفة المُحيط (أي من يُحيط بالمريض) بطرق إنتقال هذه البكتيريا هي من العوامل المهمة والمقاييس الهامّة في تحديد مدى إنتشار المرض وبالتالي ماهية المضادات الحيوية التي يجب استعمالها في العلاج.

* مراقبة البيئة:

ـ تأمين مصدر آمن للمياه هو العامل الوحيد المهمّ في السيطرة على الشيغلّة.

ـ إضافة الكلور إلى المياه هو عامل آخر مهمّ في السيطرة على الشيغلّة وعلى غيرها من البكتيريا المعوية.

ـ استعمال مبيدات الحشرات.

ـ التخلّص من الفضلات والنفايات بطريقة صحيحة وصحية.
ـ التعامل الصحّي مع تحضير وحفظ الغذاء: غسل اليدين جيّداً وإبعاد المصاب بالإسهال عن التعامل مع الطعام وحفظ الطعام في البرادات مع التذكير بالصيانة الدورية لهذه البرادات.
ـ الرضاعة من الثدي لها دور أساسي في الحماية من الإصابة بهذه البكتيريا.

* مراقبة المناعة:

ـ إن الإصابة بالشيغلّة لمرّة واحدة تستطيع أن تمدّ الجسم بمناعة فاعلة ضدّ إصابات متتالية بهذه البكتيريا.
ـ اللقاح المُضادّ للشيغلّة: يُعطى بواسطة الفمّ ويُقسم هذا اللقاح إلى أربع جرعات مختلفة. المناعة التي يؤمّنها هذا اللقاح تمتدّ على مدى ستة أشهر فقط.

و ـ الأمراض التي تنتقل عبر المياه

لا تختلف الجراثيم التي تنتقل عبر المياه عن تلك التي تنتقل عبر الغذاء، وتُقسم أسباب هذه الأمراض إلى فيروسات وبكتيريا وأوالي. وقد أظهرت الدراسات التي أجريت بين العامين 1972 و1994 أن الميكروبات الأكثر تسبباً بهذه الأمراض هي: الجياردية اللمبلِيّة (الأكثر تواجداً)، الشيغلّة، التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ»، الكامبيلوباكتر، السالمونيلا التيفية وغير التيفية، الكوليرا، اليرسينية، الروتافيروس، الأنتاميبا، الكريبتوسبوريديا. تؤدي هذه المياه الملوثة إلى مرضٍ يظهر عبر آلا م وتنفّخ في البطن. إنّ فترة

الحضانة للميكروبات المسببة تتراوح بين أسبوع و4 أسابيع وذلك وفقاً للجرثومة المُسببة.

لا شكّ في أن العوامل التي تؤثر على اكتساب هذه الميكروبات تتركز على أسئلة ثلاث:

السؤال الأول: أين؟ (أي ما هي البيئة المُحيطة بالأمراض المنتقلة عبر المياه)

السؤال الثاني: متى؟ (أي الوقت الذي حدثت فيه الأمراض التي تنتقل عبر المياه وبالتحديد الفصل الذي شهد حدوث هذه الأمراض، ففي المناخ المعتدل تحدث غالبية الأمراض في الشتاء وفي المناخ الاستوائي تحدث غالبية هذه الأمراض في فصل الصيف)

السؤال الثالث: مَن؟ (أي ما هي العوامل التي تساعد في انتشار الأمراض التي تنتقل عبر المياه والمتعلقة بالإنسان أو الحيوان) وهي:

- عمر المصاب.
- شروط عيش المصاب: المستوى الاجتماعي ومصادر مياه الشرب والكثافة السكانية ونوع السكن وطرق النظافة المُتّبعة.
- العادات الشخصية والثقافية للمصاب وبالتحديد عادات النظافة الشخصية التي تحدد عدد الجراثيم المتناولة.
- وتعرّض فريق من الناس (مجموعة معيّنة) للجراثيم.
- الرضاعة من الثديين وذلك لأنّ الرضاعة تشكّل عامل الوقاية الأساسي ضدّ اكتساب هذه الأنواع من الجراثيم.

إنّ تحديد كمية ونوعية المياه عند دراسة الأمراض المنتقلة عبر المياه هو

من الأمور الصعبة. ولكن فقدان المياه العذبة يؤدّي إلى انتقال الجراثيم عبر 5 طرق:

1 ـ مَنقُولٌ بالماء: أمراض تنتقل عبر تناول (شرب) مياه الشرب الملوثة، المثال على ذلك: الكوليرا، السالمونيلا التيفية، الكريبتوسبوروديا.

2 ـ محمول بالماء: تُكتسب الأمراض عبر تناول عَرَضي للمياه الملوثة والمثال على ذلك كريبتوسبوروديا، الجياردية اللمبِليّة.

3 ـ غَسول بالماء: تنتقل الأمراض من شخص لآخر كنتيجة لفقر النظام الصحّي الناتج بدوره عن تواجد كميات غير كافية من الماء لغسل اليدين والمثال على ذلك الشيغلّة والتهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ»، والكريبتوسبوريديا.

4 ـ أساس بالماء: أمراض تسببها جراثيم وميكروبات ذات دورة حياة إجبارية في المياه والمثال على ذلك: داء المُنشقّات (الشيزتوزوما).

5 ـ ناقل بالماء: أمراض تنتقل بواسطة الحشرات التي تتوالد في المياه أو بالقرب منها والمثال على ذلك الملاريا والحمى الصفراء والضَنَك (بتصرف 74).

وفي معرض هذا الباب سوف نعمد إلى مناقشة التالي:

ـ الجياردية اللمبليّة.

ـ والتهابات الكبد الوبائيّة من النوع الأوّل.

ـ والكامبيلوباكتر.

ـ واليرسينية.

ـ والأنتاميبا.

- والكريبتوسبوريديا
- والروتافيروس
- والسالمونيلا التيفية وغير التيفية والشيغلّة والكوليرا (والتي عولجت في معرض الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء).

و- 1: الجياردية اللمبلِيّة (بتصرف 75 و76)

- **تعريف وتقديم**

تُعدّ الجياردية من الأوالي المعوية التي تشكّل سبباً هامًّا وكثير الحدوث في الإسهالات المنتشرة والمُستوطنة في العالم. كما أنها تُشكّل السبب الأساسي للأمراض التي تنتقل عبر المياه والغذاء ويكثر حدوثها لدى الأطفال في دور الحضانة.

والجدير بالذكر أن الجياردية تُشكّل سبباً أساسياً للإسهالات المزمنة في البلاد النامية والمتقدّمة على حدٍّ سواء. أما في الولايات المتحدة الأميركية وفي كندا فتشكّل الجياردية الأوالي المعوية الأكثر انتشاراً بين الجراثيم المعوية.

- **خصائص الجياردية (صورة رقم 25 و26 و27)**

تنتمي الجياردية إلى السوائط الحيوانية أي الميكروبات التي تمتلك سوطاً أما الجياردية اللمبلية فهي الأوالي التي تُسبب التهابات الأمعاء لدى الإنسان، نظراً لاحتوائها على الحمض الريبي رنا ونظراً لعدم وجود عُضَيّات داخلية. تُعتبر الجياردية من الخلايا البدائية للخلايا الحقيقية النواة، إنّ تقسيم الجياردية إلى أنواع وأصناف يعتمد تقليدياً على عاملين هما: الشكل

الخارجي للأوالي وعلى أصل المُضيف. وحديثاً صُنّفت الجياردية وِفقاً للعوامل التالية:

- المُستضدّي.
- والخميريات الذاتية.
- والتحليل الدقيق للجينات.
- والمضيف الأصلي.
- والشكل الخارجي للأوالي.

إنّ عملية عزل هذه الأوالي تؤدي إلى تغييرات خاصة في بروتين المساحة الخارجية، هذه المتغيرات تساعد في حماية الأوالي وتساعدها على الصمود بوجه المناعة المهيّأة ضدّها من جسم المضيف وضدّ خميريات الأمعاء الناشطة.

إنّ دورة الحياة للجياردية تتألف من مرحلتين:

*** المرحلة الأولى: أُترُوفَة، trophozoite**

- أو ما يُسمّى مرحلة الحريّة في العيش أو مرحلة العيش الحرّ.
- يتراوح طولها بين 9 و21 ميكروميتر وعرضها بين 5 و15 ميكروميتر
- شكلياً تتألف من مساحة ظهرية مُحدبّة أو جزء خلفي مُحدّب ومساحة بطنية مُسطّحة أو جزء أمامي مُسطّح، تحتوي على قرص دائري في الوسط يقوم بدور الامتصاص أو الرضاعة من ناحية ومن ناحية أخرى يؤدّي وظيفة الالتصاق.
- تحتوي الأتروفة أيضاً على أربعة أزواج من الأسواط تقعُ في الجزء الخلفي والتي تقوم بدور الانتقال والتحرّك وفي بعض الأحيان تقوم بدور الالتصاق أو الارتباط.

- إن تشريح القرص الدائري للأُتروفة يُظهر عدداً من الصفوف اللولبية المؤلّفة من أنابيب صغيرة (أُنيبيب) ترتبط فيما بينها بواسطة شرائط عامودية صغيرة الحجم أيضاً.
- بين مركبات النسيج هذه توجد بعض المُستضديات مثل «التوبولين» التي تقع بين الأنابيب الصغيرة و«الجياردين» التي تقع بين الشرائط العامودية.
- تحتوي الأُتروفة أيضاً على نواتين وهذا ما يُميّز الجياردية عند الفحص بواسطة الميكروسكوب.
- إن محاولة عزل الأوالي هي عملية سهلة نسبياً وهذه العملية تلقى النجاح عموماً.
- إن عملية العزل الناجحة تحتاج إلى دهون وعصارات صفراوية وأوكسجين منخفض وهذه العوامل هي التي تُساعد الأوالي على البقاء في الأمعاء الدقيقة لا سيّما في جزئها الأعلى أو العلوي.
- عملية تكاثر الجياردية تحدث بواسطة الانشطار الخلوي، التي تستغرق من 9 إلى 12 ساعة، مع الذكر بأن الجياردية هي من اللاهوائيات التي قد تتكيف مع الهواء، تحوّل السكر إلى ثاني أوكسيد الكربون والإيتانول وقد تولّد الطاقة من الدهون الموجودة في البيئة المحيطة بها عبر عملية استقلابية معقّدة.

*** المرحلة الثانية: الكِيس أو التكيّس، Cyst.**

- ذات شكل بيضاوي ورقيق ومالس.
- يتراوح طوله بين 8 و12 ميكروميتر وعرضه بين 7 و10 ميكروميتر.

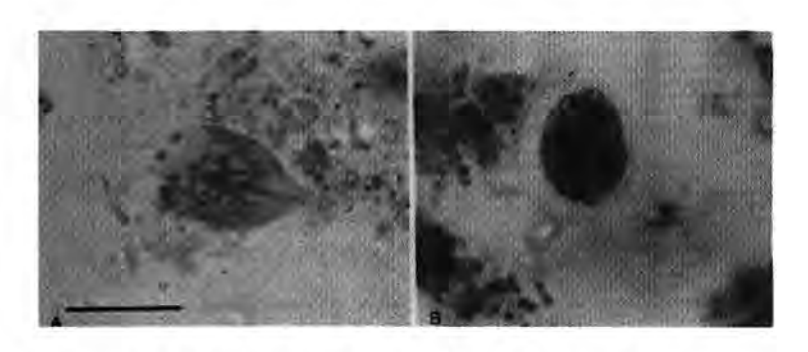
- هناك عدّة عوامل ضرورية للمساعدة في عملية التكيّس هذه:

فقدان الدهون / الكوليسترول.

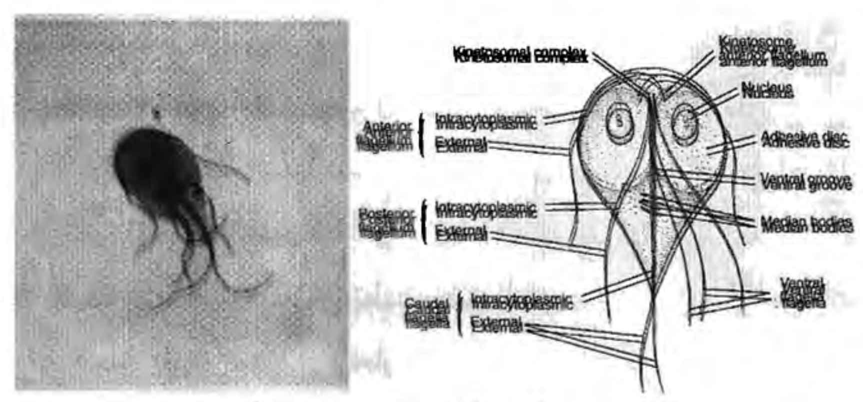
درجة الحموضة الممثلة بدرجة «البا هاء».

فائض الأملاح الصفراوية.

- بعد بدء عملية التكيّس تظهر بعض الحويصلات على الكيس، تتبعها عملية إفراز البروتين الخارجي داخل تلك الحويصلات. بعد عملية نضوج هذا الكيس تتمكن الأُتروفة من الانقسام مُعطيةً بذلك «أُتروفتين أبناء» وبالتالي تستطيع هذه الأكياس الخروج بعد تعرّضها لأسيد المعدة وخميريات البنكرياس والخميريات المفرزة بواسطة الأوالي نفسها.



صورة رقم 25: الأولى (اليمين) الكيس والثانية (اليسار) الأتروفة (75).



صورة رقم 26: الأتروفة الخاصة بالجياردية اللمبليّة (76).



صورة رقم 27: االصورة الأمامية للجياردية اللمبليّة أي من جهة البطن وتظهر الدائرة الوسطية وتظهر العلاقة بين السوط البطني والخلفي (اليسار) والصورة الخلفية أي من جهة الظهر (اليمين) (76).

- **الوَبئيات**

تتوزّع الجياردية اللمبلية في العالم كلّه، ففي الولايات المتحدة الأميركية وبين العامين 1979 إلى العام 1991 أثبتَ العلماء وجود الجياردية في براز 4 ـ 7٪ من الشعب مما جعل من الجياردية واحدة من الأوالي المعوية الأكثر انتشاراً. أما في الدول النامية، تشكّل الجياردية واحدةً من أوّل الجراثيم التي تُصيب الأطفال لكنها تصل إلى قمّة حدوثها لدى الأطفال الأصغر سنًّا من 10 سنوات وبنسبة تتراوح بين 15٪ و 30٪.

إنّ اكتساب هذه الأوالي يتطلّب تناول هذه الجياردية في مرحلة التكيّس، وهذا الاكتساب يتمّ عبر الطرق التالية:

ـ شُرب الماء الملوث.

ـ والاحتكاك بين شخصٍ مصاب وآخر.

ـ وعبر تناول الغذاء الذي يحتوي الجياردية.

ففي الولايات المتحدة الأميركية، وبين العامين 1965 و1994، شكّلت الجياردية اللمبلية الميكروب الأكثر انتشاراً كمسبب للإسهالات الحادّة الناتجة عن المياه الملوثة والتي بلغت 132 انتشاراً وكانت قد تسببت حينها بإصابة 27000 شخص. الانتشار الأوّل لهذه الجرثومة حدث بين العامين 1965 و1966 في الكولورادو حين أصيب 11٪ من الناس، تلا ذلك عدة انتشارات لأمراض تنتقل عبر المياه في المناطق الجبلية الشمالية ـ الشرقية والشمالية ـ الجنوبية في الولايات المتحدة وكولومبيا في كندا. إن المياه سرعان ما تتلوث بفضلات الإنسان والحيوان، حيث تستطيع الجياردية اللمبلية العيش في هذه البيئة خصوصاً في المياه الباردة.

● **طرق الانتقال**

* تنتقل هذه الأوالي عبر استعمال المياه الملوثة، أو عبر استعمال المياه التي لا تخضع لمعالجة صحيحة كإضافة الكلور أو التصفية أو إعادة استعمال المياه دون تكرير جيد.

* الانتقال بين شخص وآخر يحدث في الأوساط التي تقلّ فيها النظافة الشخصية (المخرج ـ الفم، غسل اليدين).

* الأطفال في دور الحضانة الذين لا يُجيدون تطبيق قوانين النظافة العامّة،

فقد أثبتت الدراسات أنّ 20٪ إلى 50٪ من الأطفال يمررون أكياس الجياردية في البراز دون أن يعاني الكثير من هؤلاء الأطفال من أعراض سريرية. والأمر الأكثر خطورة أنّ هؤلاء الأطفال يعملون على نقل هذا المرض إلى بيوتهم ومجتمعاتهم وبالتالي يجعلون من هذا الداء داءً متوطناً.

* مثليي الجنس، وقد أثبتت الدراسات أنّ 20٪ من مثليي الجنس يمررون تلك الأكياس في البراز.

* قد أثبتت الدراسات العلمية أيضاً أن هذه الأوالي تصيب الحيوانات كالماعز والكلاب والهررة، ولكن لم تثبت تلك الدراسات بشكل قاطع أهمية الدور الذي تلعبه هذه الحيوانات في انتقال هذه الأوالي.

* إن الكثير من الدراسات الواردة تُثبت وجود إصابات بالجياردية بين الناس الذين يرتادون محلات بيع الأطعمة الصغيرة وشركات الغذاء، والجدير بالذكر أن هذه الأوالي هي من بين الجراثيم القادرة على الانتقال عبر الغذاء أيضاً لا عبر المياه فحسب.

● **القوّة الإمراضية**

* اعتبرت الجياردية لفترة طويلة من الزمن ميكروب غير ضارّ ولكنّ ترافقها مع الإسهال وسوء الامتصاص لدى الأطفال خصوصاً وتسببها في الأمراض التي تنتقل بواسطة المياه و خاصّة خلال السفر إضافةً إلى دورها في الالتهابات التجريبية لدى الإنسان، كلّ هذه العوامل تحدّد قوّة الجياردية الإمراضية.

* إن الإسهال وسوء الامتصاص هما نتيجة حتمية لتداخل معقّد بين الجياردية وجهاز المضيف المناعي. عادةً ما يحدث الالتهاب نتيجة دخول 10 إلى 25 كيساً من الجياردية بواسطة الطعام. بعد خروج الأُتروفة من الكيس

تعمد إلى استيطان واستعمار الجزء الأعلى من الأمعاء، وهناك حيث يتم تكاثرها تلتصق الجياردية في أمعاء الإنسان عبر الجزء الدائري الوسطي، وهذا الإلتصاق على حافة خلايا الأمعاء يتم عبر آلية الامتصاص أو الاحتضان وأحياناً عبر تداخلها مع مستقبلات خاصّة بها في الأمعاء.

* هناك عدّة آليات إمراضية مفترضة:

- انفتاح حافة الخلايا.
- غزو الأغشية المخاطية.
- إفراز الزيفان المعوية.

تحريك العملية الالتهابية التي تؤدّي إلى إفراز السوائل وبعض الأملاح كالصوديوم والبوتاسيوم... ويؤدي في بعض الأحيان إلى تغيرات في الزُغابة المعوية.

إن مناعة المضيف هي اللاعب الأساسي في عملية التفاعل بين الجياردية والمضيف، أما تفصيل الدور الذي تؤدّيه هذه المناعة فيتلخص على النحو التالي:

- الحماية من الإمراض.
- التخلّص من الأوالي.
- وفي بعض الأحيان التسبب بالمرض.

وقد أظهرت الدراسات أن مناعة الجسم ضدّ الجياردية هي مناعة جزئية في مواجهة الالتهابات المتتالية أو اللاحقة، وما يدعم هذه الفكرة أو هذا الرأي القائل بأن وجود الجياردية في البلاد النامية هو أكثر حدوثاً لدى اليافعين منه لدى كبار السنّ، وفي المناطق التي تستوطن فيها الجياردية كأميركا

الشمالية تصبح هذه المشكلة أقلّ حدوثاً لدى ساكني المنطقة منها لدى الزائرين.

* العوامل التي تساعد في ظهور الجياردية هي:

- ضعف المناعة الخلقية.

Ig A deficiency & X-linked agammaglobulinemia.

- عدم الرضاعة فقد أثبتت الدراسات أن حليب الإنسان والحيوان يحتوي على «ضدّ» يستطيع مواجهة «المستضدّي» الموجود على الجياردية

- جراحة سابقة في المعدة

- نقص في نسبة الأسيد المعوي.

● **الأعراض السريرية:**

* قد تظهر الجياردية عبر إحدى الصور السريرية التالية:

مرور الأكياس في البراز دون وجود أية أعراض سريرية مرافقة لها في 5٪ إلى 15٪، وقد تظهر على شكل إسهالات حادّة من 25٪ إلى 50٪، وعلى شكل إسهالات مزمنة وسوء امتصاص وفقدان في الوزن في 35٪ إلى 70٪.

* فترة الحضانة: بعد دخول أكياس الجياردية جسم الإنسان بواسطة الطعام تعيش هذه الأوالي فترة الحضانة التي تمتدّ من تاريخ الدخول إلى تاريخ ظهور الأعراض السريرية، وتمتدّ هذه الفترة زمنياً من أسبوع إلى أسبوعين قبل بداية الأعراض. أما الوقت الفاصل بين دخول تلك الأكياس جسم الإنسان وإمكانية اكتشافها في البراز عبر الفحوصات المخبرية فهو أطول من فترة الحضانة نفسها. لذلك تُثبت الدراسات أن فحص البراز في بداية الأعراض السريرية قد يكون سلبياً.

● **الأعراض السريرية:**

* الأعراض السريرية الكلاسيكية التي تُميّز الجياردية هي:

- الإسهال: في بداية المرض يكون البراز مائياً ووافراً أي كثيراً، وفي مرحلة متقدّمة من المرض يصبح البراز شحمياً أو دهنيّاً وذا رائحة كريهة، في العادة لا يوجد دمّ وقيح ومادة مخاطية في البراز، ولكن إذا ما تمّ فحص دقيق للبراز يظهر البراز خالياً من الكريات البيضاء.
- آلام وتنفخ في البطن.
- ويشعر المريض دوماً بالغثيان وفقدان الشهية والتوعّك.
- ومن الممكن أن يشعر المريض بالـ«تجشّؤ».
- أما ارتفاع الحرارة والاستفراغ والزحِير فهي أعراض قليلة الحدوث.

* هناك ميزتان أساسيتان تميّزان الجياردية:

- فترة الإسهال الطويلة الأمد، ففي بداية المرض غالبية المرضى يُعانون من أعراض سريرية لفترة قد تزيد عن أسبوع إلى عشرة أيام.
- وفقدان الوزن الذي قد يصل إلى أكثر من 25 كيلوغرام في 50٪ من الحالات.

* وهناك أعراض نادرة الحدوث قد تحدث في معرض الإصابة بالجياردية وهي:

- التحسس الجلدي.
- والتهابات المفاصل.
- وأمراض المجاري الصفراوية.
- والتهابات المعدة خاصّة في وجود نسبة أسيد قليلة في المعدة كما هو الحال لدى استعمال الأدوية التي تقلل الأسيد.

- إنّ الأطفال الذين يبلغون أقلّ من 5 أعوام و الحوامل قد يصابون بنقص حادّ في السوائل نتيجة إصابتهم بالجياردية مما يستدعي دخولهم المستشفى.
- في أحيان كثيرة يتخلّص المصابون بالجياردية من هذه الأعراض دون أية علاجات ملحوظة، و لكن الغالبية يعايشون أعراضاً سريرية تمتدّ من أسبوع إلى عدّة أسابيع مما يتطلّب علاجاً بالمضادات الحيوية. وبالنسبة للأطفال في دور الحضانة فإنّ مرور الأكياس في البراز دون أية أعراض سريرية قد يستمرّ لأكثر من ستة أشهر.
- في حال وجود الإسهالات المزمنة تترافق الجياردية مع توعّك وفتور وصداع وآلام في البطن وإعياء، وعادةً ما تزيد حدّة هذه الأعراض بعد تناول الطعام مباشرةً. أحياناً يكون البراز شحمياً وذا رائحة كريهة، وفي أحيان أخرى يكون البراز أصفر اللون قليل الحجم لكنه كثير الحدوث، ويترافق هذا الإسهال المزمن عادةً مع فقدان الوزن. إن فترات الإسهال المزمن هذه قد تتقاطع مع فترات من الإمساك أو فترات من الاضطرابات المعوية. وهذه الأعراض تتزايد وتتناقص على مدى أشهر من الزمن، وقد تستمرّ هذه الأعراض حتى إعطاء العلاج اللازم والمناسب.

* إنّ سوء الامتصاص الناتج عن الإصابة بالجياردية في حال حدوثه يحدث بدرجات مختلفة، ويظهر سوء الامتصاص عبر الأعراض التالية:

- قصور في نمو الأطفال.
- وفقر دم ناتج عن سوء امتصاص الحديد والفيتامين ب 12.

- ووجود دهون في البراز.
- وأيضاً سوء في امتصاص السكّر (20٪ ـ 40٪) وهذه المشكلة تبقى قائمةً لأسابيع عديدة بعد العلاج.

● **التشخيص**

* التشخيص السريري:

إنّ تشخيص الجياردية يجب أن يؤخذ بعين الاعتبار في الحالات التالية:

- لدى كلّ شخص يعاني من إسهالات حادة تبقى لفترة طويلة من الزمن وتترافق مع هبوط في الوزن وسوء الامتصاص.
- وأيضاً يجب التفكير بالجياردية في حال السفر إلى بلدٍ تعتبر فيه الجياردية داءً مستوطناً.
- وفي حال وجود أطفال مصابين بقصورٍ في النمو في دور الحضانة.
- وفي حال وجود إسهالات مزمنة لدى مُثليي الجنس.

* التشخيص المُختبري:

- الطريقة التقليدية للتعرّف على الجياردية هي فحص البراز والتعرّف على «الأُتروفة» أو «الكيس». إن البراز يجب أن يكون طازجاً ومحفوظاً حفظاً جيّداً بواسطة الفورمالين.
- إن تحديد المُستضدّي الخاصّ بالجياردية هو طريقة أخرى لتشخيص هذه الالتهابات.
- في الحالات المزمنة قد يلجأ الأطباء إلى عمل خزعة من الأمعاء وذلك لتأكيد التشخيص.

ـ لعلّ الطريقة الأكثر حساسيةً في كشف الجياردية هي دراسة الحمض النووي لهذه الأوالي لكن هذه الطريقة تستعمل فقط في مختبرات الأبحاث العلمية.

* التشخيص الشعاعي:

لا توجد أية أهمية حقيقية للصور الشعاعية في تشخيص هذه الالتهابات.

● العلاج

إنّ العلاج القديم والدائم هو «الميترونيدازول» 250 مليغرام كل 8 ساعات لمدّة 5 إلى 7 أيام، الفعالية المثبتة لهذا الدواء في علاج الجياردية هي 80٪ إلى 95٪. إن الأعراض الجانبية لهذا الدواء تتلخص بحدوث الغثيان والصداع والدوار وإحساس بطعم المعادن في الفمّ وهبوط في الكريات البيضاء.

أما العلاج الآخر فهو «تينيدازول» الذي يُعطى كجرعةً واحدة 2 غرام فقط، والذي سجّل فعالية بلغت 90٪.

أما النساء الحوامل فينصح بعدم استعمال الأدوية المضادة للجياردية نظراً للأعراض الجانبية المضرة بالجنين، لذا ينصح الأطباء باستعمال نظام غذائي مضادّ للإسهال مع إعطاء كثيف للسوائل. وفي حال عدم الاستجابة يُنصح بتأخير العلاج حتى نهاية الفصل الأوّل و إذا أمكن إلى ما بعد الولادة.

● الوقاية

ـ النظافة الشخصية.

ـ التعامل الصحّي مع المياه المستعملة في المجتمعات المدنية عبر التطهير، التصفية والتكرير.

- استعمال الكلور في تطهير المياه (4 إلى 6 ميليغرام في ليتر المياه الواحد).
- عند السفر إلى بلدان تُعتبر الجياردية فيها داءً مستوطناً يجب أن نلجأ إلى غلي المياه مع التذكير بضرورة زيادة مدّة غليان المياه في البلاد التي تزداد فيها نسبة الجياردية.
- في دور الحضانة يجب اعتماد الخطوة الأساسية لمنع انتقال الجياردية ألا وهي غسل اليدين جيداً وبالتالي علاج الأطفال الذين يعانون من الأعراض السريرية.

و ـ 2: التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ» (بتصرّف 77 و78 و79)

- **تقديم وتعريف**

يشكل فيروس التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ» المنتقل عبر المياه أقلّ من 1٪، وقد شهد العالم أوّل انتشار عبر المياه لهذا الفيروس في العام 1920. تحدث عادةً هذه المشكلة عند تلوث المياه العذبة بمياه الصرف الصحّي (المجارير)، والجدير بالذكر أن هذه المياه الملوثة قد تصبح صالحة وخالية من هذا الفيروس بإضافة الكلور أو بواسطة الغليان. إن التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ» هي التهابات فيروسية حادّة تصيب الكبد وتنتج عن فيروس التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل وتؤدّي إلى أعراض التهابية مختلفة الخطورة في الكبد، وتختلف مدّة المرض من مريض لآخر ولكنّها في جميع الأحوال لا تؤدّي أبداً إلى التهابات مزمنة.

● **مراجعة تاريخية**

عُرِفت التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» كالتهابات صيفية (أي أن حدوثها يكثر في فصل الصيف) وأُطلق عليها قديماً تسمية «الصفيرة المُعدية». ولكن الانتشارات المتكررة الناتجة عن هذا الفيروس في القرنين السابع والثامن عشر في أوروبا ترافقت مع أزمنة الحروب. ومنذ العام 1855 عُرِفَ المرض الناتج عن هذا الفيروس بداء «النَزْلَة الصفراوية»، لأنّ العلماء لا سيما العالمين «بامبرغ وفيرشو» قد اكتشفوا أنّ هذا الدّاء قد يكون ناتجاً عن انسداد المجاري الصفراوية. وبعد ذلك برهنَ العالم «ماك دونالد» أن سبب هذا الدّاء هو التهابي، مع الأرجحية بأن يكون المسبب فيروساً بعد استبعاد فكرة البكتيريا المعوية كمسببٍ لهذا الداء في ذاك الوقت. بعد ذلك بمدّة قصيرة حدّد العالم «كوكين» أنّ «الصفيرة» التي تأتي على شكل حالات فردية أو منتشرة هي عارضٌ من أعراض مرضٍ ما. وفي العامّ 1923 أعادَ العالم «بلومر» دراسة عدد كبير من الحالات الناتجة عن «النَزْلَة الصفراوية» في الولايات المتحدة وقد توصّل إلى استنتاجٍ مفاده أن الإصابات هي أكثر حدوثاً لدى الأطفال واليافعين المهيّئين أكثر للإصابة وأنّ قمّة حدوث هذه الالتهابات تكون في الشتاء والخريف.

ولكنّ تكرار التهابات الكبد وبصورٍ مختلفة كانتشار التهابات الكبد الذي حدث بين عمال سفينة في عرض البحر بعد تناولهم لقاح الجدري، وقد عُرِف ذاك الداء باسم «صفيرة الدّم» لأنها اعتبرت التهاباً ينتقل عبر الدم. وبين العامين 1920 و1930 ظهرت انتشارات جديدة لأمراض أو التهابات الكبد ترافقت أيضاً مع نقل الدّم. وفي الحرب العالمية الثانية، عمد العالم «ماك

كالوم» إلى دراسة تحليلية لحالات الإصابة بالتهابات الكبد الوبائية وفي ذاك الوقت عرّفها ذاك العالم بأنها التهابات جرثومية، تنتقل من المخرج إلى الفمّ، ذات فترة حضانة تتراوح بين 15 و49 يوم. وتتالت بعد ذلك الدراسات التي أظهرت أنه من الممكن عزل هذا الفيروس من براز ودم المصابين في فترة الالتهابات الطارئة لا سيّما وأن الدراسات التجريبية قد أظهرت أن هذه الالتهابات تنتقل عبر الدّم والفمّ، تتبعها مناعة طويلة الأمد نسبياً، ومن الممكن منع هذه الالتهابات والحماية منها بإعطاء الغلوبولين المناعي. وبين العامين 1950 و1960 طوّر العالم «كراغمن» الدراسات المتعلّقة بالفيروس لا سيما حول فترة الحضانة ومدة الالتهابات، وقد وضع أيضاً أسساً لتصنيف التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» والثاني «ب»، ليصل العالم «فينستون» لإثبات وجود فيروس التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول في براز المرضى وذلك في العام 1973. وفي العامّ 1988 شهدت الصين انتشاراً واسعاً لهذا الفيروس نتيجة تناول أطعمة معينة مثل السمك، وحينها سُجّلت إصابة 310746 إصابة بين كانون الثاني وأيار من تلك السنة، أما من ناحية الإصابات فقد انتشرت هذه الإصابات في المرحلة العمرية الواقعة بين العقدين الثاني والرابع (20 و40 سنة).

- **خصائص الفيروس (صورة رقم 28)**

- تنتمي التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ» إلى عائلة «البيكورنافيروس».
- هو فيروس غير مُغلّف وكرويّ الشكل وذو قطر يتراوح بين 27 و28

نانوميتر ويحتوي على الحمض النووي «رنا» ويتألف من أنماط جينية مختلفة.

- يقاوم هذا الفيروس الحرارة لكنه يبقى مستقراً تحت درجة حرارة 56 درجة مئوية ويبقى هذا الفيروس حيّاً لسنوات عديدة تحت درجة حرارة 20 درجة مئوية تحت الصفر، أما تحت تأثير درجة حرارة الغرفة العادية فيستطيع هذا الفيروس الاحتفاظ بقدرته الالتهابية لعدّة أسابيع.
- من الممكن القضاء على هذا الفيروس بواسطة الغليان لمدّة لا تقلّ عن خمسة دقائق، بينما وضع الفيروس تحت درجة حرارة 60 درجة مئوية لمدة 10 ساعات إلى 12 ساعة يؤدّي إلى تعطيل جزئي لقدرة الفيروس فقط. وقد أظهرت دراسات تجريبية مختلفة لتقييم القدرة الالتهابية لهذا الفيروس ومدى الضرر الذي تلحقهُ بالخلايا أن تعطيلاً كاملاً للفيروس قد يحدث تحت تأثير درجة حرارة 70 درجة مئوية مدة أربعة دقائق وتحت تأثير درجة حرارة 80 درجة مئوية مدة خمسة ثواني (الجدول 21).
- وقد أظهرت الدراسات أيضاً أن انتشار الأوبئة الناتجة عن التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول قد يحدث بعد تناول الأسماك المطبوخة جزئيّاً مما يدل على أن عملية «التبخر» لا تكفي للقضاء على الفيروس.
- إن الفيروس المُسبب لديه القدرة على البقاء مدّة أيام إلى أشهر في الصدفة (أو المحار) وفي المياه الملوثة ومياه البحار وفي الأرض وفي رواسب البحر أيضاً.
- إنّ قدرة الفيروس على مقاومة الحرارة والمطهرات تؤكّد ضرورة

التعامل الدقيق مع النفايات والفضلات في المستشفيات والمختبرات وضرورة الاستعانة بمزيل البكتيريا لتطهير المساحات الملوثة.

- إنّ درجة «البا هاء» التي تحدد نوعية المحيط ما إذا كان حمضياً أو أسيدياً هي عامل أساسي في استقرار هذا الفيروس الذي يستطيع أن يكون مستقرًّا لمدّة 3 ساعات تحت تأثير درجة «با هاء» 3 وتحت تأثير درجة حرارة الغرفة العادية.
- من الممكن القضاء على الفيروس وتعطيل قدرته بواسطة «الأدوات التالية:

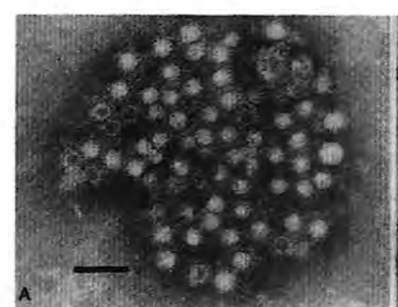
الوصدة (121 درجة مئوية لمدة 30 دقيقة)

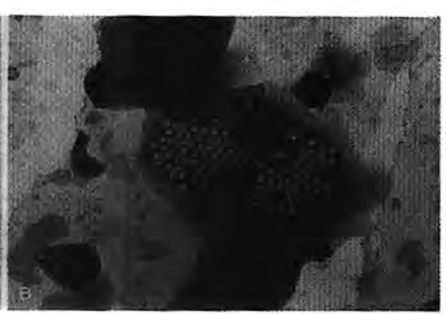
إضافة الكلورين (كثافة 5,1 إلى 5,2 مليغرام / ميليليتر لمدة 15 دقيقة)

الفورمالين (3٪ مدة خمسة دقائق على درجة حرارة 25 درجة مئوية)

الأشعة ما فوق البنفسجية.

- خلال عملية زرع الفيروس نجد أن هذا الفيروس يتميّز بنموّ بطيء مقارنة بغيره من الفيروسات من عائلة «البيكورنافيروس»، وهو فيروس مُلازم للخلايا أي أنه لا يستطيع العيش خارج الخلية، إضافةً إلى انتفاء الأثر الضارّ والمؤذي للفيروس على الخلايا الملتهبة، لكن هذا الفيروس لديه القدرة على التسبب بالتهابات مستمرّة للخلايا.
- مستقبلات خاصة به متواجدة على المساحة الخارجية لخلايا الكبد خصوصاً، لكنها قد تتواجد في الأمعاء والفمّ والبلعوم واللوزتين.
- يُعتبر الإنسان المخزن الوحيد والهامّ للفيروس، ولكن إمكانية تواجده في الكائنات الحيّة الأخرى هو أمرٌ ممكن.







صورة رقم 28: الميكروسكوب الإلكتروني (في الأعلى) والشكل الخارجي للفيروس (في الأسفل) (78).

شروط استقرار الفيروس	الاستقرار الفيروسي	تقليص القدرة الالتهابية	تعطيل كامل للقدرة العدوى
الحرارة	56 درجة مئوية مدة 30 دقيقة حرارة الغرفة العادية لأسبوع 25 درجة مئوية لمدة 30 يوم	56 درجة مئوية مدة 12 ساعة	70 درجة مئوية مدة 4 دقائق 80 درجة مئوية مدة 5 ثواني 85 درجة مئوية مدة ثانية الموصدة، 121 درجة مئوية مدة ثلاثين دقيقة
الأسيد	درجة با هاء، درجة حرارة الغرفة العادية	-	-
المُذيب	الكلوروفورم، أثير	-	-
الأشعة فوق البنفسجية	-	-	-
الفورمالين	- -	1:350 درجة حرارة الغرفة العادية 60 ودقيقة	1:4000، 37 درجة مئوية، مدة 72 ساعة
الكلورين		0،5 ـ 1،0 مليغرام / ليتر، مدة 60 دقيقة	1،5 ـ 2،5 مليغرام / ليتر مدة 15 دقيقة

جدول رقم 21: شروط استقرار الفيروس

- **الوبئيات**

ينتشر فيروس التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» في العالم أجمع ويُصيب كلّ المراحل العمرية لكنه أكثر تواجداً لدى الأطفال لا سيّما في المناطق الشديدة الازدحام السكاني وفي الأماكن التي لا تتوفّر فيها شروط السلامة العامة. إنّ هبوط نسبة هذه الالتهابات في الدول المتقدّمة لا سيّما في السنوات الأخيرة يترافق مع توصيل أوسع للمياه النظيفة وتأمين التسهيلات الأفضل للتعامل مع فضلات الإنسان. وقد أظهرت الدراسات أن 20٪ إلى 70٪ من البالغين في أوروبا والولايات المتحدة و اليابان وأوستراليا يتمتعون

بمناعة معينة ضدّ هذا الفيروس، أما في حوض البحر المتوسط وأفريقيا فإنّ غالبية البالغين كانوا قد تعرّضوا لهذه الالتهابات في مراحل سابقة من حياتهم. في البلاد النامية نظريًّا غالبية الأطفال الأصغر سنًّا من 10 سنوات يُصابون بالفيروس ولكن نسبة الإصابة بهذا الفيروس هي قليلة نسبياً، وهذه الالتهابات توجد عادةً لدى المسافرين إلى بلاد يكثر فيها فيروس التهابات الكبد الوبائية «أ» ولدى السوّاح في تلك المناطق و لدى المتطوعين للعمل في دور الحضانة وفي الحقل الصحّي. وقد ذكرت دراسة أجريت على سواح من الدنمارك كانوا قد أصيبوا بالتهابات الكبد الوبائية «أ» بعد عودتهم من تركيا أن الآيس كريم يشكل الناقل الأساسي لهذه الالتهابات. أما في المناطق التي تشهد تقدّماً ثابتاً في شروط السلامة العامّة والتي تتوزّع بين شروط صحية وشروط النظافة العامة، إن هذه المناطق تشهد هبوطاً في نسبة الإصابات إضافةً إلى الإصابة في سنّ متقدّم.

● طرق الانتقال والأشخاص المعرّضون للإصابة

* المدة الزمنية للالتهابات

- انتشار الفيروس عبر البراز: من الممكن أن نجد الفيروس في براز المُصاب قبل أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع من ظهور «الصفيرة» و8 أيام بعد ظهور «الصفيرة». لكن الأمر الأكيد أن هذا الفيروس يُعزل من براز المريض على الأقل خلال 5 أيام قبل تأكيد الإصابة بهذا الفيروس مختبرياً. إن تركيز الفيروس بالدّم يأخذ بالهبوط سريعاً خلال الأيام السبعة الأولى من المرض ونادراً ما نستطيع الحصول على الفيروس خلال الفترة المحددة بـ 14 يوم بعد ظهور لون البول الغامق.

- حُمَاتَمِيّة (وجود الفيروس في الدم): نستطيع عزل الفيروس من الدّم خلال فترة الحضانة وربما يبقى هذا الفيروس في الدم بعد بداية الأعراض السريرية وحتى بعد ظهور المُستضدّي في الدّم. إن الدراسات التي أجريت على متطوعين بعد الإصابة بالفمّ أثبتت أنّ هذا الفيروس يبقى في الدم أسبوعين إلى 3 أسابيع قبل و3 إلى 7 أيام بعد ظهور اليرقان «الصفيرة». وبعد دراسة الحمض النووي للفيروس نذكر إن وجود «رنا» الخاص بفيروس التهابات الكبد الوبائية لدى غالبية المرضى قبل أن تصل خميريات الكبد إلى قمتها، بالرغم من ذلك فإن انتقال هذا الفيروس عبر نقل الدّم هو أمرٌ نادر وذلك نظراً للعوامل التالية:

1) وجود الفيروس لفترة قصيرة نسبياً في الدم.
2) عدم وجود حامل دائم للفيروس.
3) وجود الأضادّ المضادّة لفيروس التهابات الكبد الوبائية لدى غالبية الناس الذين يخضعون لنقل الدّم، لذا فإن هذا الفيروس لا يُعتبر من الفيروسات التي تنتقل بواسطة الدم.

- قد ينتقل هذا الفيروس بواسطة نقل الدّم وهذا ما أثبتته الدراسات التي أجريت على مرضى مصابين بالسرطان قد خضعوا لنقل دم بشكل متكرر.
- طُرُق أخرى لانتقال الفيروس: قد يوجد فيروس التهابات الكبد الوبائية في لُعاب وفي بول وفي إفرازات البلعوم الأنفي للمرضى، ولكنّ الدراسات لم تُثبت أن وجود الفيروس في تلك الأماكن يشكّل عاملاً أساسياً في انتقاله.

● **الانتقال**

* **الإنسان إلى الإنسان:** إن طريق الانتقال الأكثر حدوثاً هو من إنسان إلى إنسان وذلك عبر الطريق الممتدّ من المخرج إلى الفمّ. ينحصر انتقال المرض عبر هذا الطريق بالأشخاص ذوي الاحتكاك المباشر والحميم بالأشخاص المصابين، وخاصة ضمن العائلات التي تحتوي على أطفال وذلك لأن هؤلاء الأطفال لا يملكون الخبرة الكافية في تطبيق شروط السلامة العامة من غسل اليدين جيداً قبل وبعد أيّ عمل يقومون به. إن دراسة العائلات الي أصيبت بهذا الفيروس تؤكّد أن فترة العدوى الشديدة هي الفترة التي تسبق ظهور الأعراض مباشرة. المنزل الواحد، المدرسة الواحدة، العناية المركزة للأطفال ولحديثي الولادة يشكلون عواملَ تساعد الفيروس على الانتشار. أما انتقال الفيروس من الأم إلى الجنين هو أمر نادر الحدوث.

* عبر المياه والغذاء: هناك افتراضين حول انتقال الفيروس عبر الغذاء، الأوّل وجود طعام غير ملوث في الأصل ولكن هذا الطعام قد يلوثه العامل على تحضيره إذا كان حاملاً أو مصاباً بالفيروس، والثاني هو تلوث الغذاء أصلاً بالفيروس كالأسماك مثلاً.

هناك إمكانية لتلوث أنواع الأغذية كلّها بواسطة فيروس التهابات الكبد الوبائية ذلك عبر السيناريوات التالية:

- إذا كان الطعام مطهوًّا أو مطبوخاً بشكل جزئي، أو:
- إذا كان الطعام مطهوًّا جيداً ولكنه قد يتلوث بعد عملية الطهو.

من الأغذية التي تترافق عادةً مع التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل: الأسماك والفراولة.

إنّ العوامل التي تساعد في انتقال هذا الفيروس هي التالية (جدول رقم 22):

- الازدحام السكاني الشديد.
- التخلّف العقلي: لدى المتخلفين عقلياً الذين يصعب عليهم التقيّد بشروط النظافة العامة.
- دور الحضانة.
- الجنس: لدى مُثليي الجنس الذين يكثر لديهم الاحتكاك بين المخرج والفم.
- المخدرات: لدى مدمني المخدرات لا سيما هؤلاء الذين يستعملون المخدرات بالعرق ويتشاركون «الإبر» فيما بينهم.
- السفر: لدى المسافرين من مناطق ذات نسبة منخفضة بالإصابات بالتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل إلى مناطق يكثر فيها انتشار هذا الفيروس.

العوامل المساعدة	نسبة الحدوث
الاحتكاك الشخصي	٪24
دور الحضانة	٪15،1
السفر	٪5،5
الترافق مع انتشار المرض	٪4،7
مثليي الجنس	٪3،8
المخدرات بالعرق	٪2،4
عوامل غير معروفة	٪44،5

جدول رقم 22: العوامل المساعدة على انتشار الفيروس ونسبة حدوثها.

● **القوّة الإمراضية**

حين ذكر القوّة الإمراضية لفيروس التهابات الكبد الوبائية يجب إعادة التذكير بأن هذا الفيروس يستطيع مقاومة الحرارة والأسيد والمطهرات، ويستطيع النموّ ببطء في الخلايا الحية.

فترة الحضانة لهذا الفيروس هي فترة غير محددة بدقة وذلك لأن الأعراض الأولية لالتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل «أ» تكون غامضة و مُلتبسة. في البداية لا ينتبه المريض للونه الأصفر (وهذا اللون هو ما يُعبّر عن الصفيرة أو اليرقان)، ليصبح تغيّر لون البول إلى اللون الغامق هو أكثر ما يشدّ انتباه المريض. وفي كلّ الأحوال تتراوح فترة الحضانة بين أسبوعين وأربعة أسابيع (بمُعدّل أربعة أسابيع)، إن فترة الحضانة تبقى مستقلّة عن طريقة انتقال هذا الفيروس، لكن الدراسات التي أجريت أثبتت أن فترة الحضانة تتعلّق بجرعة الالتهاب (أقصر فترة حضانة حُكِيَ عنها هي أقل من أسبوع واحد بعد تناول جرعة التهابية تبلغ 108 وأطول فترة حضانة هي سبعة أسابيع بعد تناول جرعة التهابية واحدة).

ينتقل الفيروس من المخرج إلى الفمّ عبر الأيدي الملوثة، يمرّ بسهولة في المعدة نظراً لمقاومته للأسيد، قاصداً عملية التكرار في الجزء السفلي من الأمعاء ومنها إلى الكبد حيث يتكاثر وينمو، ومنه يمرّ في الأمعاء و يخرج في البراز.

إن الدراسات التي أجريت على التشريح النسجي أثبتت أن هذا الفيروس لا يؤذي خلايا الكبد بشكل واضح. في المرحلة الأولى يكون هناك تأثير مباشر للفيروس على الكبد وفي المرحلة الثانية يتم التأثير على خلايا الكبد بشكل غير مباشر وذلك بواسطة الجهاز المناعي.

● الأعراض والإشارات السريرية

* الأعراض السريرية: أكثر من 90٪ من التهابات الكبد الوبائية لدى الأطفال الأصغر سنًّا من 5 سنوات تكون صامتة، وتتميّز هذه الالتهابات بأعراض سريرية تزداد حدّة و وضوحاً مع العمر. عادةً ما تظهر التهابات الكبد الوبائية عبر أعراض غير خطيرة، يسبقها أعراض سريرية تمهّد لهذه الأعراض وتمتدّ من يوم إلى 7 أيام قبل ظهور البول الغامق، هذه الأعراض ليست خطيرة بشكل كافٍ لجلب اهتمام المريض أو للانقطاع عن العمل.

في المراحل الأولى من المرض تظهر الأعراض على شكل «انفلونزا عادية» تتميّز بارتفاع في الحرارة ورجّة برد وصداع وتوعّك وتعب وفقدان شهية. والجدير بالذكر أن المريض يشعر بالغثيان لدى تذوّق أو شمّ رائحة الأطعمة خاصة الدهنية منها. الاستفراغ هو عارضٌ ليس من الأعراض الثابتة و في حال حدوثه لا يكون شديداً أما فقدان الوزن فهو عارض كثير الحدوث، وعادةً ما يفقد المصابون حاسّة الذوق. نادراً ما تظهر هذه الالتهابات عبر وجود أعراض مغايرة مثل الإسهال والسعال وآلام المفاصل والتحسس الجلدي.

* الإشارات السريرية:

- إن لون البول الغامق هو من الإشارات السريرية الأولى.
- يتبعها ظهور اليرقان واصفرار الجلد والأغشية المخاطية ولون البراز الباهت.
- إن عودة البراز للونه الطبيعي تتحقق خلال 2 إلى 3 أسابيع بعد بداية المرض وتكون مؤشراً لنهاية المرض.

- الحكّة تحدث في أقلّ من 50٪ من الحالات ولكنها تكون خطيرة لدرجة تطلبها أدوية مضادة للحساسية.
- تنفخ الكبد هو من الإشارات السريرية الهامّة.
- أما تنفخ الطحال فهو موجود بنسبة 5 إلى 15٪.
- وجود طفح جلدي على الصدر هي من الإشارات التي قد توجد أيضاً في حال الإصابة.

إنّ مدّة استمرار المرض تختلف بين مريض وآخر ولكن غالبية المرضى يشعرون بتحسّن سريري في خلال الأسبوع الثالث حين يختفي تنفخ الكبد وتعود خميريات الكبد إلى وضعها الطبيعي.

لدى الكثير من المرضى يترافق اليرقان مع تراجع في حدّة الأعرض السريرية الأخرى.

	الأعراض والإشارات والتعقيدات	النسبة المئوية (٪)
الأعراض السريرية	اليرقان	84
	هبوط الوزن	82
	توعّك	80
	ارتفاع الحرارة	76
	الغثيان	69
	الاستفراغ أو التقيّؤ	47
	آلام البطن	37
	آلام المفاصل	6
الإشارات السريرية	تنفّخ الكبد	87
	تنفّخ الطحال	9
	طفح جلدي	3
	تورّم	2
	طفح جلدي (حَبَر)	2
	عدم انتظام في ضربات القلب	0,8
التعقيدات	رُكُود صفراوي	5,3 ـ 1,6
	نزيف في الجهاز الهضمي العلوي	1,2 ـ 0,5
	هبوط في صفائح الدم	0,1>
	مُتلازمة غِيان باريه	0,1>
	هبوط في الكريات الحمراء	0,1>
	فقر دم شديد	0,1>
	التهابات في أعصاب العين	0,1>

جدول رقم 23: العوامل المساعدة على انتشار الفيروس ونسبة حدوثها.

● **التعقيدات**

- إن الأعراض التي تتطلّب التحرّك الطبي السريع مستدعية قلق الطبيب المعالج هي: الاستفراغ الشديد والتهيّج والضياع.
- رُكُود صفراوي (7٪)
- أعراض طويلة الأمد وأعراض متكررة.
- التهابات الكبد الخاطفة والتي تعرف بوجود قصور حادّ وتدهور سريع في عمل الكبد لدى شخص يتمتع عموماً بصحة جيدة مع تأثير مباشر على الدماغ.
- بطء في ضربات القلب.
- التهابات الدماغ.
- التهابات في المرارة والبنكرياس.
- قصور كلوي حادّ.
- فقر دمّ شديد وهبوط في صفائح الدم.
- التهاب في الأوعية الدموية.
- الكآبة الحادّة.
- نسبة الوفيات قليلة الحدوث عادةً ولكنها تزداد مع العمر، وقد ذكرت الدراسات الإحصاءات التالية:

لدى الأطفال البالغين أقلّ من 5 سنوات تبلغ هذه النسبة 4و2٪

أما في المرحلة العمرية بين 15 و29 سنة تبلغ هذه النسبة 3و7٪

وفي المرحلة العمرية بين 30 و49 سنة تبلغ هذه النسبة 6و17٪

ولدى البالغين أكثر من 49 سنة تبلغ هذه النسبة 4و72٪.

- **التشخيص**

* التشخيص السريري

* الفحوصات المخبرية:

- ارتفاع في خميريات الكبد.
- فحص المستضدّي الخاص بفيروس التهابات الكبد الوبائية والذي يبقى إيجابياً لفترة تمتدّ من 3 إلى 6 أشهر وفي 15٪ من الحالات يبقى مرتفعاً لمدّة سنة.
- قياس المستضدّي الخاص بالفيروس في براز المصاب والذي يبقى إيجابياً من أسبوع إلى أسبوعين قبل بداية الأعراض.
- دراسة الحمض النووي لفيروس التهابات الكبد الوبائية.
- اللجوء إلى أخذ خزعة من الكبد والتي نلجأ إليها في أحيان قليلة فقط لتأكيد التشخيص.

- **الحماية والوقاية**

- تحسين شروط النظافة العامّة التي سرعان ما تتدهور وتتضرّر في أيام الحروب وعدم الاستقرار السياسي والاقتصادي.
- الحرص على تأمين المياه النظيفة للشرب والطبخ والخدمة.
- أما العاملين في معالجة وتحضير الطعام فيجب الحرص على التمرين الدائم والمستمرّ على غسل اليدين، مع الحرص على إبعاد المصابين بهذا الفيروس عن العمل خلال فترة الإصابة.
- استعمال القفازات أو الكفوف لدى التعامل مع أيّ شيء ملوّث ببراز المصابين بهذا الفيروس.

- اللجوء إلى غسل اليدين بشكل صحيح وجيّد بغضّ النظر عن استعمال القفازات.
- في حال السفر إلى بلادٍ تكثر فيها الإصابة بفيروس التهابات الكبد الوبائية يجب تناول الطعام المطبوخ جيّداً فقط والابتعاد عن الفاكهة والخضار غير المطبوخة. وهنا لا بدّ من التذكير بالنصيحة الغذائية التي تُعطى لتجنب الإسهالات الحادة خلال السفر وهي: «اللجوء إلى غلي الأطعمة النيئة من فاكهة وخضار، وإذا لم نستطع: اللجوء إلى طبخها، وإذا لم نستطع: اللجوء إلى تقشيرها، وإذا لم نستطع: فلننسَ أمرها».
- اللقاح المضادّ للفيروس: إن اللقاح المتوفر يجب أن يُعطى في الأوضاع التالية:
- للمسافرين إلى بلاد تكثر فيها الالتهابات الناتجة عن هذا الفيروس، مثلاً إن احتمال الإصابة بالتهابات الكبد الوبائية من النوع الأول لدى الأوروبيين المسافرين إلى آسيا وأفريقيا وأميركا الجنوبية هو 3 / 1000 في شهر الإقامة الواحد وهذا الرقم يرتفع إلى 20 / 1000 في الشهر في حال العيش المستمرّ في تلك البلاد، وقد أثبتت الدراسة أن الحماية التي يُعطيها اللقاح لهؤلاء المسافرين تبلغ 97٪.
- في حال عدم توفر شروط النظافة والسلامة العامة لا سيما لدى التعامل مع تحضير الطعام والشراب.
- في حال وجود مخيمات للنازحين والمشردين وفي أماكن التجمعات التي تضمّ أعداداً كبيرة من الناس.
- وللعاملين في الحياة العسكرية كالجيش وقوى الأمن.

● مثليي الجنس فقد أثبتت الدراسات أن نسبة الإصابة تتعدّى8،3٪ من حالات التهابات الكبد الوبائية في الولايات المتحدة الأميركية، لذا فإن استعمال اللقاح لدى هذه المجموعات من البشر قد تحدّ من انتشار هذا النوع من الالتهابات لدى تلك المجموعات من البشر.

● المدمنين على المخدرات بواسطة العرق الذين يتقاسمون ويتشاركون الإبر فيما بينهم مما يسهل انتقال هذا الفيروس.

● بالرغم من أن انتقال هذا الفيروس عبر نقل الدم هو عامل قليل الحدوث فإنّ الأشخاص المعرّضون لأخذ أو لنقل الدم بشكل دوري فعليهم أخذ اللقاح وذلك لتقليل حدوث مثل هذه الالتهابات.

● إن بعض المهن تعرّض أصحابها أكثر للإصابة بهذا الفيروس ـ على سبيل المثال لا الحصر ـ العاملون في دور الحضانة أو العاملون مع المتخلّفين عقلياً، لذا فإن اللقاح قد يحمي هؤلاء من الإصابة بالفيروس المذكور.

● الأشخاص المصابون بقصور حادّ في الكبد.

● الأشخاص العاملون في تحضير الغذاء.

يوجد نوعان من الحماية ضدّ التهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل:

اللقاح المنفعل Passive Immunity.

اللقاح الفاعل Active Immunity.

النوع الأوّل يرتكز على إعطاء الغلوبولين، الذي يؤمّن مناعة مؤقتة وقصيرة الأمد، يجب استعماله لا سيّما لدى الأطفال البالغين أقلّ من عامين والمسافرين والعاملين في الجيش وللحماية ضمن العائلة الواحدة في حال

تعرّض أحد أفرادها لالتهابات الكبد الوبائية من النوع الأوّل. هذا النوع من الحماية لا ينفع في حال انتشار الالتهاب كوباء ولكن من الممكن إعطاؤه إلى جانب اللقاح. أما النوع الثاني والذي يُعرف باللقاح والذي يُعطي مناعة تستمرّ على الأقلّ 10 سنوات إذا أُتبع بالتذكير المطلوب بعد 6 أشهر إلى 12 شهر علماً أن هناك بعض التقارير التي تثبت حمايةً قد تمتدّ إلى 30 سنة نتيجة هذا اللقاح. لهذا اللقاح دور أساسي في الحماية من التهابات الكبد الوبائية لا سيّما في حال انتشار الوباء.

يُعطى هذا اللقاح للأطفال البالغين أكثر من عامين الذين يتعرّضون لهذا الفيروس بشكل أكبر والذين لا يتمتعون بمضادات طبيعية تقيهم من تأثير هذا الفيروس.

والجدير بالذكر أن الإصابة بفيروس التهابات الكبد الوبائية ولو لمرّة واحدة تعطي مناعة جسدية تكفي لحماية المُصاب مدى العمر. أما استعمال اللقاح فهو كافٍ لإعطاء الحماية اللازمة ضدّ هذا الفيروس.

- **العلاج**

إن علاج التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول هو علاج دِعَامي أي أنه يرتكز على تعويض السوائل ومداواة التقيّؤ والآلام وتخفيض الحرارة في حال تواجدها.

إنّ دخول المستشفى ليس ضرورياً لجميع المصابين ولكنه ضرورة قصوى للمصابين بالتهابات الكبد الخاطفة التي أتينا على ذكرها سابقاً. وفي حال دخول المستشفى يجب اتّباع الحماية اللازمة لمنع انتقال هذا الفيروس إلى باقي المرضى في المستشفى، وهذه الحماية ترتكز على اتباع الخطوات التالية:

- غسل اليدين جيّداً قبل وبعد التعامل مع المصاب بهذا الفيروس.
- ويُفضّل استعمال مطهرات خاصّة للمراحيض التي يستعملها المصاب.
- إضافةً إلى استعمال الكفوف أو القفازات لدى التعامل مع أي شيء خاصّ بالمصاب والذي قد يكون ملوثاً ببراز المرضى المصابين.

مع التذكير أن وضع المريض في غرفة معزولة (أي لوحده) ليس ضرورياً وكذلك إن استعمال الكمامات والروب الواقي ليس ضرورياً أيضاً. إن 60٪ من الأشخاص المصابين بالتهابات الكبد الوبائية الخاطفة يلزمهم «زراعة للكبد» علماً أن هذه العملية ليست بسهلة من الناحية الطبية والمادية.

و ـ 3: الكامبيلوباكتر (بتصرّف 80 و81 و82)

● **تقديم وتعريف**

الكامبيلوباكتر هي عصيات سلبية الغرام وهي من البكتيريا المنتشرة على مستوى العالم مسببة الإسهالات الحادّة. وأصل الكلمة (باللغة الأجنبية) يوناني مؤلف من قسمين «كامبيلو» وتعني الشيء المقوّس و«باكتر» وتعني العصيات.

● **خصائص الميكروب المُسبب**

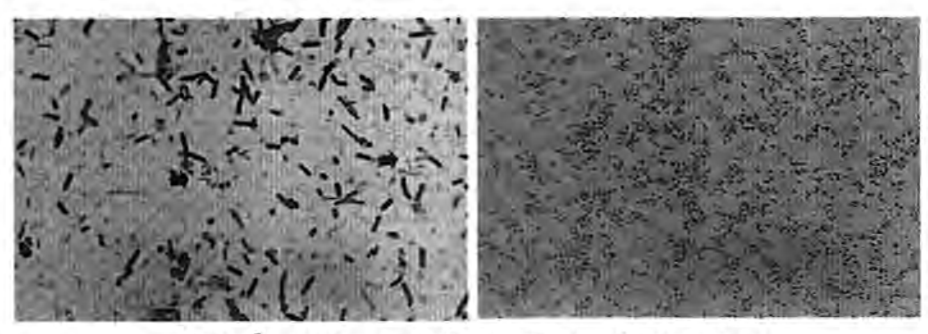
كما أسلفنا سابقاً الكامبيلوباكتر هي عصيات سلبية الغرام على شكل «فاصلة» تتحرّك ولا تولّد بذوراً. عُرفت هذه البكتيريا لأوّل مرة في العام 1909 كداءٍ يُصيب الماعز ويظهر سريرياً على شكل أعراض تشبه إلى حدّ بعيد الأعراض التي تسببها جرثومة الكوليرا. تؤلّف هذه البكتيريا عائلة من 14 نوعاً منها «الأليكوباكتر» المسببة لالتهابات المعدة الحادّة. تستطيع هذه البكتيريا أن تسبب التهابات معوية والتهابات غير معوية.

تنمو الكامبيلوباكتر في أجواء غير غنيّة بالأوكسجين (5 ـ 10٪ من الأوكسجين)، غالبية أنواع هذه البكتيريا تنمو تحت درجة حرارة 37 درجة مئوية، والجدير بالذكر أن هذه البكتيريا تنمو ببطء شديد ولكننا لا نستطيع عزلها من البراز إلا تحت تأثير شروط خاصة. بعد عملية النمو تظهر البكتيريا صغيرة الحجم ذات قطر يتراوح بين 0,3 و0,6 ميكروميتر. وخلال عملية الزرع هذه تبدأ مستعمرات الكامبيلوباكتر بالظهور بعد 24 إلى 48 ساعة وتكتمل هذه العملية خلال 72 إلى 96 ساعة.

إن الكامبيلوباكتر تستطيع البقاء والعيش في الحليب والأغذية الأخرى والماء تحت درجة حرارة 4 درجات مئوية لعدّة أسابيع.

هناك بعض العوامل التي تساعد في القضاء على هذه البكتيريا ومنها:

- عملية البسترة
- وعملية التعقيم
- وإضافة الكلورين إلى المياه.



صورة رقم 29: الكامبيلوباكتر على شكل عصيات رفيعة ومقوّسة (80).

● **الويئيات**

يُعتبر الداء الذي تسببهُ الكامبيلوباكتر من الأمراض الحيوانية المصدر التي تنتشر على مستوى العالم. وكثيراً ما توجد هذه البكتيريا في الجهاز الهضمي للحيوانات البرية والبقر والماعز والخنازير والكلاب والهررة والقوارض والطيور، وهذه الحيوانات جميعها تشكّل مخزناً مهمًا ومستمراً لهذه البكتيريا. تدخل البكتيريا أجسام تلك الحيوانات في مراحل مبكرة من حياتها وقد تقود في حال تفاعلها وتسببها بمرضٍ ما لتلك الحيوانات إلى نسبة وفيات عالية وتعقيدات خطيرة ولكن البعض من هذه الحيوانات يستطيع التعايش والتآخي مع هذه البكتيريا. إن لحوم الحيوانات المصابة بهذه البكتيريا تصبح بدورها ملوثة بهذه البكتيريا التي تقطن أمعاء الحيوانات المصابة، لتصبح هذه اللحوم أيضاً ناقلة للمرض إلى الإنسان في حال تناوله إيّاها بطريقةٍ تُبقيها غير مطبوخة جيداً. أيضاً إنّ عملية ذبح الطيور قد تُسهّل عملية التلوث، وكذلك فإنّ الدجاج أو الحبش المُعالج في أماكن ملوثة قد ينقل المرض إلى المستهلك.

إن إفرازات الحيوانات المريضة قد تنقل أيضاً البكتيريا وتعمل على تلوّث المياه والأرض، وبالتالي ينتقل المرض إلى الإنسان عبر تناول مياه أو غذاء ملوثين بهذه البكتيريا. إن تلك المياه أو الأرض الملوثة يشكلان مصدراً أساسياً لانتشار المرض الذي قد يبقى متوطناً في بلد ما أو منتشراً خارج البلد. إن قمّة حدوث هذه الالتهابات تكون في الصيف وأوائل الخريف، أما من ناحية المراحل العمرية الأكثر إصابة بهذه البكتيريا فهي منقسمة إلى مرحلتين: الأولى لدى الأطفال البالغين أقلّ من العام الواحد والثانية بين 15 و29 سنة، علماً أن النساء يصابون كالرجال وفي كلّ المراحل العمرية.

ونتيجةً لما أسلفنا نستطيع أن نستخلص أنّ العوامل الأساسية التي تلعب دوراً في نقل البكتيريا هي:

- المياه غير النظيفة.
- لحوم الحيوانات النيئة أو غير المطبوخة جيداً (50٪ إلى 70٪).
- الحليب و مشتقاته غير المُبسترين.
- أيضاً الاحتكاك المباشر بالحيوانات البيتية المصابة بالبكتيريا كالكلاب والهررة التي تُعتبر بدورها حاملة للمرض قد تساهم في انتقال المرض.
- أما العاملون في الحقل الحيواني كأولئك المهتمّون بالماعز والبقر قد يكونون معرضين أكثر لإصابات محتملة بهذه البكتيريا.

إنّ أساليب التعرّف على البكتيريا قد تطوّرت مع الزمن فأظهرت ازدياداً في نسبة تواجد هذه الحالات مما يعكس زيادة في تناول المنتجات الحيوانية و تقدّم في معرفة الخصائص الميكروبيولوجية لهذه البكتيريا. وكما التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول «أ» تنتقل الكامبيلوباكتر من شخص لآخر عن طريق المخرج إلى الفمّ.

من الأشخاص المعرّضين أيضاً للإصابة:

- الجنين لأمّ مصابة خلال الولادة أو في الأيام الأولى من الحياة.
- عملية نقل الدم أيضاً قد تشكل طريقاً لنقل المرض.
- مثليو الجنس أيضاً معرّضون للإصابة أكثر من بقيّة الناس بهذا المرض.
- المصابون بفيروس نقص المناعة المكتسبة معرضون أكثر للإصابة بهذه البكتيريا.

● القدرة الإمراضية

- تتسبّب الكامبيلوباكتر بأمراضٍ سريرية تعتمد على عاملين أساسين:

الأوّل هو الجرعة الالتهابية.

والثاني مناعة الجسم المستقبل للبكتيريا.

- فترة الحضانة تتراوح بين يوم و7 أيام، و لكن غالبية الالتهابات تحدث بين يومين إلى 4 أيام بعد التعرّض للإصابة بالبكتيريا.
- إن الأحماض الصفراوية تسهّل وجود البكتيريا في الأمعاء.
- إن تأثير البكتيريا على الأمعاء يبدأ بأعراض التهابية موضعية (احمرار موضعي وتورّم) ويتطوّر هذا التأثير إلى تقرّحات معوية عامة.
- إن هذه البكتيريا تتمتع بالقدرة على غزو جدار الأمعاء ولديها القدرة أيضاً على إفراز الزيفان المعوي بكميات ضئيلة مقارنة بغيرها من الجراثيم المعوية.
- تبقى هذه البكتيريا في براز المريض من يومين إلى 3 أسابيع في الدول المتقدّمة، لكن هذه الفترة هي أقصر في البلاد النامية مما يعكس المناعة العالية لهؤلاء الناس في تلك المناطق نظراً لتعرّضهم السابق لهذه البكتيريا.
- إن الإصابة بهذه البكتيريا قد تتطوّر إلى التهابات حادّة في الدم.
- من حيث المناعة التي قد يكتسبها المصابون بهذه البكتيريا فإن الجهاز المناعي في جسم المصاب يعمد إلى إفراز الغلوبولين المناعي المضادّ للبكتيريا والذي يتركّز في إفرازات الجهاز الهضمي.

● **الأعراض والإشارات السريرية**

هناك أعراض تمهيدية تسبق الأعراض المعوية الحقيقية التي تستمرّ من يوم واحد إلى أسبوع وقد تطول هذه المدّة ما بين 12 و24 ساعة إضافية. إن الأعراض المعوية هي أعراض محدودة ذاتياً (أي أنها تختفي دون أخذ أي علاج محدد) مع تحسّن تدريجي للأعراض السريرية على مدى أيام معدودة، ولكن 10 إلى 20٪ فقط من الأعراض السريرية تستمرّ لأكثر من أسبوع، وتتكرر أعراض المرض لدى 5 إلى 10٪ من المرضى الذين لم يتلقوا أيّ علاج.

تتلخص الأعراض التمهيدية بارتفاع الحرارة والصداع والتوعك وآلام العضلات، يتبع ذلك الأعراض المعوية التي تتميّز بظهور إسهال وتوعك وارتفاع الحرارة وآلام البطن. إن الإسهال قد يكون برازاً طريًّا لبعض المرات في اليوم الواحد أو إسهال شديد الخطورة قد يزيد عن عشرة مرات في اليوم الواحد من البراز المائي والنزفي، وباختصار يكون هذا الإسهال في البداية مائياً ومع تطور المرض يصبح هذا البراز نزفياً أي أنه يختلط بالدم. أما آلام البطن التي قد تكون أبرز الأعراض البارزة في الصورة المرضية فتكون على شكل تقلصات معوية تهدأ بعد عملية التبرّز. ارتفاع درجة الحرارة قد تظهر على شكل حرارة منخفضة أو حرارة يومية شديدة الارتفاع تصل إلى 40 درجة مئوية.

● **التعقيدات**

- قد تتطوّر هذه الالتهابات إلى التهابات عامة في الدم (1٪)، لا سيما لدى الصغار والكبار في السنّ

- التهابات شغاف القلب والسحايا هي من التعقيدات القليلة الحدوث التي تتبع الكامبيلوباكتر المعوية التي تؤدي إلى التهابات عامة في الدم.
- التهابات المرارة والمثانة والبنكرياس هي أيضاً من التعقيدات الهامة.
- التهابات العظام والجلد قد تكون أيضاً من التعقيدات القليلة الحدوث والتي تنتج عن الكامبيلوباكتر المعوية، مع التذكير بأنّ التهابات المفاصل تكثر لدى الأشخاص الذين يتمتعون بالاستعداد المرضي لداء الروماتيزم
- التهابات الكبد والقصور الكلوي هي أيضاً من الأعراض النادرة الحدوث كنتاج لهذه الالتهابات.

● **التشخيص**

- التشخيص السريري.
- الفحص المباشر للبراز.
- دراسة الحمض النووي للبكتيريا.
- عزل البكتيريا عبر عملية الزرع (البراز أو الدم).

● **العلاج**

- إصلاح الأملاح وتعويض السوائل المفقودة هي الخطوة الأولى في علاج المصابين.
- المضادات الحيوية التي تستعمل لعلاج هذا النوع من الالتهابات عديدة ومنها: السيبروفلوكساسين والأريترومايسين. ولكن اختيار المضادّ الحيوي وتحديد مدة العلاج يعتمدان بشكل أساسيّ على العوامل التالية: خطورة المرض وعمر المصاب وعلى مركز الإصابــة.

و ـ 4: اليرسينية (بتصرف 83 و84)

● تقديم وتعريف

تُعتبر اليرسينية من الأمراض الحيوانية المصدر التي تُصيبُ عادةً الطيور والخنازير وكلّ القوارِض الأخرى، أما الإنسان فيُشكّل مُضيفاً طارئاً أو عابراً لليرسينية. تُقسم اليرسينية إلى نوعين أساسيين يسببان مرضين هامين ومختلفين:

يرسينية بستس = Yersinia pestis

يرسينية أونتروكوليتيكا أو اليرسينية المعوية = Yersinia enterocolitica

لأن كِلا المرضين هامّ للإنسان وصحته لا بل إنه فاتكٌ به في بعض الأحيان سوف نأتي على دراسة تفصيلية لكلٍّ منهما. أمّا النوع الأوّل (يرسينية بستس) يسبب الطاعون الذي سوف نعمل على مناقشته في القسم المتعلّق بالأمراض التي تنتقل عبر الحشرات والنوع الثاني (يرسينية أونتروكوليتيكا) فيسبب الإسهالات الحادة وهذا الذي سنناقشه في هذا الباب.

● لمحة تاريخية حول اليرسينية المعوية

في العام 1975 تمّ اكتشاف 84 حالة مرضية من اليرسينية المعوية في الولايات المتحدة الأميركية وحدها وحوالي ستة آلاف حالة في العالم أجمع. بعد ذلك بدأ الاهتمام بدراسة هذه البكتيريا والسعي إلى تعريف خصائصها والتعرّف على أعراضها التي لُخّصت بوجود الإسهال الحادّ والتهابات في جدار البطن. تشبه أعراض اليرسينية التهابات الزائدة الدودية إلى حدّ بعيد. إنّ غالبية الحالات التي سُجّلت عبر التاريخ وقعت في الولايات المتحدة الأميركية وكندا وأوروبا.

- **الخصائص الميكروبيولوجية لليرسينية المعوية**

بكتيريا اليرسينية هي عصيّات سلبية الغرام، لا تُخمّر السكر، تتحرّك تحت تأثير درجة حرارة 25 درجة مئوية ولكن حركتها تبقى معدومة تحت تأثير درجة حرارة 37 درجة مئوية. خلال عملية الزرع تظهر اليرسينية بعد فترة حضانة 24 ساعة على شكل مستعمرات صغيرة وتنضج مع الوقت لتصبح أكثر ظهوراً ووضوحاً خلال 48 ساعة. تُقسم اليرسينية إلى أكثر من 50 نوعاً، مع الذكر بأنّ وجودها لا يؤثر على امتصاص الحديد في الأمعاء، وهي تنمو بشكلٍ أفضل بحضور ومساعدة البكتيريا الأخرى. تمتلك اليرسينية عوامل قوّة تجعلها أكثر فتكاً بالإنسان، ومن هذه العوامل:

- المستضدّي الموجود على الغلاف.
- وجود الكالسيوم الذي يُساعد اليرسينية على النموّ تحت درجة حرارة 37 درجة مئوية.
- تستطيع اليرسينية إفراز بعض الخميريات الضرورية بواسطة الغلاف البروتيني الذي تملكه.
- وتستطيع أن تولّد زيفاناً معويّة يحتوي على دهنيات وسكريات ذات تأثيرٍ مباشرٍ في الالتهابات الإنتانية الدموية كما كلّ الزيفانات المتواجدة في العصيات السلبية الغرام.
- تستطيع اليرسينية مقاومة مناعة جسم الإنسان لا بل إنها تستطيع اقتحام الخلايا والأنسجة. فلدى الخنزير مثلاً تستطيع اليرسينية غزو ملتحمة العين، ولدى الفئران تستطيع أن تؤذي الخلايا حتى القضاء عليها.

● وبئيّات

* نسبيًا تعتبر اليرسينية من بين الأسباب القليلة الحدوث للاسهالات الحادة وآلام البطن في الولايات المتحدة، ولكنها في الواقع أكثر حدوثاً في شمال أوروبا. تظهر هذه الالتهابات في أماكن أخرى من العالم مثل أميركا الجنوبية وأفريقيا وآسيا، ولكن هذه البكتيريا نادراً ما تسبب الإسهالات المدارية، علماً أنّ أنواع اليرسينية المسببة للمرض تختلف باختلاف المناطق. تصيب اليرسينية الرجال والنساء على حدّ سواء وتحدث أيضاً في كلّ المراحل العمرية.

* انتقال اليرسينية: ينتقل المرض إلى الإنسان عبر واحدٍ أو أكثر من الطرق التالية:

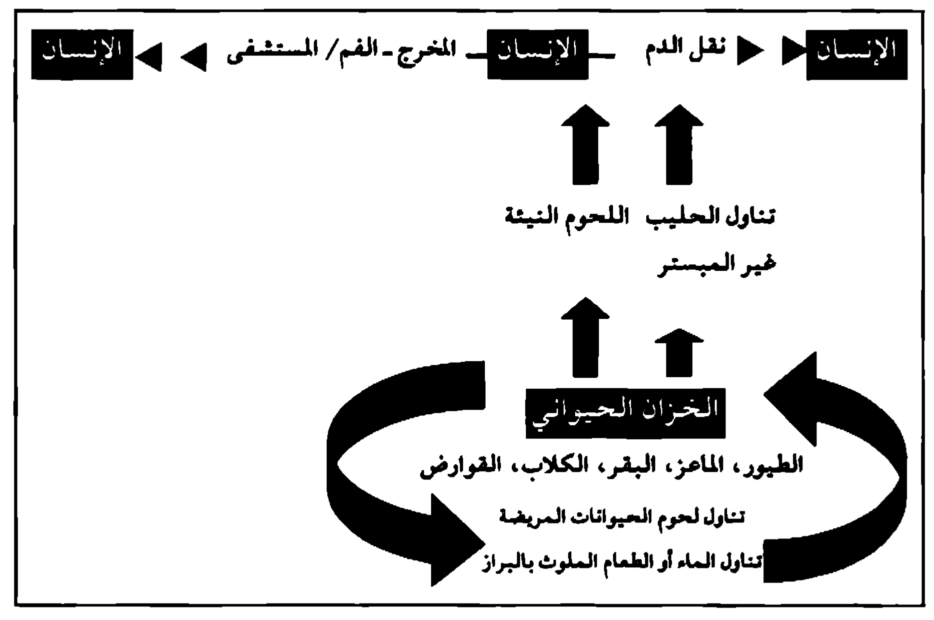
- تناول الطعام أو الماء الملوث بالبكتيريا.
- وبشكلٍ أقلّ تنتقل عبر الاحتكاك المباشر بالحيوانات المريضة أو المرضى المصابين (صورة رقم 30)
- أظهرت الدراسات التي أجريت في فنلندا أنّ اللحامين والقصابين يعانون من خطر الإصابة الفعلية باليرسينية.
- وأيضاً إن نقل الدم الملوث من بنوك الدم يعرّض المتلقي لهذا الدم الملوث إلى الإصابة باليرسينية بنسبة 50٪.

* الخزان أو المخزن الطبيعي لليرسينية المعوية هي الحيوانات ومنها القوارض والأرانب والخنازير والماعز والبقر والأحصنة والكلاب والقطط.

* هذه البكتيريا لديها القدرة على النمو تحت درجة حرارة 4 درجات مئوية

إذاً إن اللجوء إلى تجليد اللحوم يُسهّل تكاثر هذه البكتيريا ولا يُعتبر وسيلةً للحماية منها.

وقد أثبتت الدراسات أنه تمّ عزل هذه البكتيريا من البحيرات والمياه الجارية ومياه الشرب ولكن لم يتمّ إثبات الإصابة السريرية إلا في حالات معدودة من جراء التعامل مع المياه الملوثة. أما حالات الانتشار الناتجة عن تناول الغذاء الملوث فهي كثيرة في العالم نذكر منها تلك التي حدثت في الولايات المتحدة الأميركية وتحديداً في نيويورك من جراء تناول الشوكولا بالحليب الملوث بالبكتيريا، وتلك التي حدثت في تونس من جراء تناول الحليب غير المُبستر، وتلك التي حدثت في أتلنتا وبنسلفانيا والتي نتجت عن تناول لحوم الخنزير النيئة وغير المطهوّة جيداً. والجدير بالذكر أن غالبية هذه الحالات قد حدثت خلال فصل الشتاء.



صورة رقم 30: كيفية انتقال اليرسينية.

● **القدرة الإمراضية لليرسينية المعوية**

تدخل اليرسينية جسم الإنسان عن طريق الجهاز الهضمي، وبعد فترة حضانة ملزمة تتراوح بين 4 إلى 7 أيام تؤدي هذه البكتيريا إلى تقرحات في الأغشية المخاطية للأمعاء وتنفخ في الغدد اللمفاوية داخل البطن مع التذكير بأنّ التسبب بالمرض يستلزم وجود جرعة التهابية عالية (ما يُعادل 109 بكتيريا).

في غالبية الأحيان تُصاب الزائدة الدودية بأعراض التهابية أيضاً وتتطوّر الالتهابات الناتجة عن اليرسينية إلى التهابات إنتانية دموية تترافق مع وجود آفات قيحية في أعضاء مختلفة من الجسم مثل: الرئتين والكبد وغشاء الدماغ. وقد تتطوّر هذه الالتهابات إلى التهابات في المفاصل لا سيما لدى الأشخاص الذين يملكون الاستعداد الخلقي لداء الروماتيزم.

● **الأعراض والإشارات السريرية**

- **الالتهابات المعوية القولونية:** تحدث في ثلثي الحالات وتتميز بارتفاع الحرارة وإسهال حادّ وآلام في البطن، مدّة هذه الأعراض تمتدّ من أسبوع إلى ثلاثة أسابيع.
- **النزيف الشرجي وثقب في القولون اللفائفي:** تحدث كتطوّر خطير للالتهابات المعوية القولونية، تستمرّ اليرسينية في الخروج مع البراز لأسابيع عديدة حتى بعد هدوء وتحسّن الأعراض السريرية. في هذه الحالة يحتوي البراز على مادّة مخاطية تعكس وجود الكريات البيضاء. إن غالبية المصابين بهذه التعقيدات يكونون في المرحلة العمرية الأصغر سنًّا من خمس سنوات.

- **التهابات في القولون اللفائفي والتهابات في الغدد اللمفاوية في البطن**: التي تظهر على شكل ارتفاع الحرارة وآلام مرتكزة في الطرف السفلي الأيمن من البطن مع ارتفاع في الكريات البيضاء. إن غالبية المصابين بهذه التعقيدات هم من اليافعين والأطفال الأكبر سناً من خمس سنوات، سريرياً تشبه الأعراض السريرية التهابات الزائدة الدودية إلى حدّ بعيد.
- **التهابات المفاصل**: تحدث لدى 10 إلى 30٪ من اليافعين المصابين باليرسينية، تبدأ هذه الالتهابات بعد عدة أيام إلى شهر من بداية الإسهال الحادّ وتصيب الركبتين والكاحلين والرسغ وأصابع الأيدي والأرجل. في غالبية الحالات تصيب اليرسينية مفصلين أو أربعة مفاصل وذلك خلال يومين إلى أسبوعين من بداية المرض. في ثلثي الحالات تستمرّ الأعراض لأكثر من شهر وفي ثلث الحالات تبقى الأعراض السريرية لأربعة أشهر. بعد مرور عام على الإصابة باليرسينية غالبية المرضى يتحررون من الأعراض السريرية ولكن البعض من المرضى يُعانون من آلام في أسفل الظهر تنتج عن التهابات في المفصل العَجُزيّ الحرقفي (وهو الجزء الأسفل من العامود الفقري). إن دراسة السائل المفصلي قد يلعب دوراً في تشخيص هذا النوع من الالتهابات.
- **طفح جلدي** عقدي غالباً تحت الجلد يحصل في 30٪ من الحالات ويقع على الساقين وعلى الصدر ويتمّ هذا الظهور بعد يومين إلى 20 يوماً من بداية المرض وهذا الطفح الجلدي هو أكثر ظهوراً لدى النساء. ويترافق عادةً مع ارتفاع الحرارة وآلام البطن، ويختفي

هـذا الـطفح الـجلدي عـادة بشكـل تلقائي (أي دون عـلاج يُـذكر).

- **التهابات البلعوم** تحدث فقط في 8٪ من الحالات.
- **التهابات الرئتين** وخرّاج الرئة.
- **التهابات إنتانية في الدم** تحدث غالباً لدى المصابين بداء السكري ولدى المصابين بفقر دم شديد وتشمع الكبد وبالأمراض الخبيثة ولدى كبار السنّ ولدى المصابين بالتلاسّيميا الذين يتعرضون لنقل الدم بشكل متكرر.
- **خراجات في الكبد والطحال** مع التهابات في غشاء البطن.
- **التهابات في العظم والمفاصل والجروح.**
- **التهابات السحايا.**
- **التهابات في شغاف القلب.**

● **التشخيص**

- التشخيص السريري بحثاً عن الإشارات السريرية الآنفة الذكر.
- الفحص الجرثومي الخاصّ في مكان الالتهابات بحثاً عن البكتيريا المسببة للمرض.
- فحوصات الدّم الموجهة لقياس نسبة المستضدّي الخاصّ بالبكتيريا علماً أن هذا المستضدّي قد يختفي في الفترة الزمنية الواقعة بين شهرين إلى ستة أشهر من بداية الأعراض.

● **الوقاية**

- السيطرة الطبية والزراعية على الحيوانات التي تُشكّل مخزناً لهذه البكتيريا.

- العمل على تحسين ظروف العمل في المسالخ وذلك بإبعاد لحوم الطيور والخنازير عن الأعضاء الداخلية لتلك الحيوانات التي قد تحمل في طيّاتها البكتيريا المسببة للمرض عبر البراز الذي يتواجد عادةً في الأمعاء.
- عدم تناول اللحوم النيئة أو غير المطهوة جيداً.
- حفظ اللحوم في الثلاجات لفترة طويلة قبل استعمالها.
- مراقبة مصانع الحليب والمواد الناتجة عنه لمنع تلوّث الحليب بعد عملية البسترة.
- مراقبة الدم قبل نقله إلى المرضى، أما في بنك الدم فيجب سؤال المتبرّع عن وجود أعراض معينة كارتفاع الحرارة والإسهال وآلام البطن قبل أخذ الدم من المتبرع.

● العلاج

المرض الذي تسببه اليرسينية المعوية يكون محدوداً ذاتياً، ولكن العلاج بواسطة المضادات الحيوية من شأنه أن يعمل على تقصير فترة المرض وعلى التخفيف من خطورة الأعراض السريرية. يظهر الجدول التالي المضادات الحيوية المستعملة كعلاج لليرسينية المعوية (جدول رقم 24).

المضادات الحيوية		الجرعة اللازمة	طريقة العلاج المدة اللازمة
اللغة الأجنبية	اللغة العربية		
Gentamicin	جنتاميسين	5 ملغ / كغ / اليوم	بالعرق ـ 10 أيام
Tetracyclin	تتراسكلين	50 ملغ / كغ / اليوم	بالفم ـ 10 أيام
Chloramphenicol	كلورنفيليكول	50 ملغ / كغ / اليوم	بالفم ـ 10 أيام
Cephalosporin (third generation)		-	العرق أو الفم ـ 10 أيام
Bactrim	باكتريم	-	العرق أو الفم ـ 10 أيام

جدول رقم 24: الأدوية التي تستعمل كعلاج للبرسينية.

و ـ 5: الأنتاميبا (بتصرف 85 و86 و87)

● تقديم وتعريف

تنتمي الأنتاميبا إلى صنف الأوالي التي تُعتبر السبب الثالث المؤدّي للوفاة في العالم وهي من الأسباب المهمّة التي تهدد الصحة العامة للمسافرين. هناك بعض العوامل التي تميّز الأنتاميبا المُمرضة عن الأنتاميبا غير الممرضة في العالم، قد تؤدي الالتهابات الناتجة عن هذه الأوالي إلى تقرحات والتهابات في القولون تظهر عبر أعراض وإشارات سريرية مختلفة، ومن القولون قد تصل الأنتاميبا إلى الكبد.

● لمحة تاريخية

إن المعارك القوية التي شهدها غزو نابليون لروسيا اعترضتها صعوبات صحية هامة ألا وهي الانتشار الواسع للإسهالات الحادة. هذا وقد شكّلت الإسهالات الحادة الناتجة عن الأنتاميبا واحدةً من التأثيرات الفظيعة التي

أصابت سجناء الحروب لا سيما في الحرب العالمية الثانية وذلك وِفقاً للتقارير الرسمية لتلك السجون.

ففي العام 1875 أثبت العالم «لوش» في سان باتسبرغ في روسيا وجود الأنتاميبا الممرضة عبر تسببها بآفات معيّنة لدى كلبٍ إثر تناوله براز زُحَارِيّ كطعام. في العام 1886 أثبت العالم «كارتوليس» في مصر دور الأنتاميبا كمسبب للآفات المعوية وآفات الكبد لدى مرضى مصابين بالإسهالات الحادّة. في العام 1891 أجرى العالمان الأخصائيان في علم الأنسجة «كونسيلمن» و«لافلور» في جامعة «جون هوبكنز» دراسات ميّزت الزُحار الناتج عن الأنتاميبا. وفي العام 1913 بدّد العالمان «والكر» و«سيلارد» كلّ الشكوك حول إمراضية الأنتاميبا عبر دراسات مُفصّلة حول هذه الأوالي في الفيليبين. وقد تتابعت هذه الدراسات حول الأنتاميبا لتضيء على الخصائص الوبائيّة التي تملكها هذه الأوالي كتلك التي أجريت في شيكاغو في العام 1933 وفي الهند في العام 1950. ولكن العقبة الأساسية في دراسة هذه الأوالي هي تسبب الأنتاميبا بالتهابات لدى 20٪ إلى 30٪ من الناس الذين يعيشون في المناطق المدارية ولدى ما يُقارب 5٪ من الناس الذين يعيشون في المناطق ذات المناخ المُعتدل. إنّ وجود ثغرات في شروط النظافة العامة تؤدي إلى انتشار الأنتاميبا والمساهمة في انتشار المرض. إذاً قد ارتبطت الأنتاميبا عبر التاريخ بالحروب حيث تنعدم شروط النظافة وتتدمر قوانين الصحة العامة.

- **الخصائص الميكروبيولوجية (صورة رقم 31 و32)**

الأنتاميبا إيستوليتيكا = Entamoeba histolytica

* تنقسم عائلة الأنتاميبا إلى أنواعٍ عديدة وِفقاً للعوامل التالية:
- الشكل الخارجي للأوالي.
- اختلاف المُستضدّي الخاصّ بهذه الأوالي.
- خصائص الحمض النووي للأوالي.
- حساسية هذه الأوالي على الدواء المُعطى.
- قابلية الجهاز المناعي للدفاع وللمقاومة ضدّ هذه الأوالي.
- القدرة الإمراضية لهذه الأوالي داخل الجسم.

لكنّ النوع الذي سوف نسهب بنقاشه في هذا الفصل هو «الأنتاميبا إيستوليتيكا».

* خصائص المسبب:
- إن حجم أوتروفة الأنتاميبا يتراوح بين 10 و60 ميكروميتر، تحتوي على نواة وحيدة ذات حجم يتراوح بين 3 و5 ميكروميتر. يحتوي النواة بدوره على «الكروماتين» الذي يُحيط بدوره نُوَيّة (تصغير كلمة نواة)، ويحتوي الهيولي على تجوفات خاصّة بالأنتاميبا.
- أما الكيس الناتج عن الأنتاميبا فيتراوح حجمه بين 5 و20 ميكروميتر ويحتوي إما على نواة واحدة أو على أربعة من النواة وِفقاً لدرجة نضوجه ولكن الشكل الخارجي للكيس يشبه إلى حدّ بعيد شكل الأوتروفة.

* دورة الحياة الخاصة بالأنتاميبا ليست معقدة وتتلخص بما يلي:

إن الأكياس الخاصة بالأنتاميبا و الناتجة عنها من الممكن أن تبقى في البراز مدّة أسابيع إذا توفّرت لها بيئة مضيافة كالرطوبة مثلاً، بينما الأوتوفة تموت خلال دقائق قليلة.

ـ إن تناول الكيس الأنتميبي عبر الطعام الملوث بالبراز المُحتوي على تلك الأكياس، يُولّد أكياساً في الأمعاء الدقيقة وبالتالي التهاباً ناتجاً عن الأتروفة الأميبية في القولون.

ـ إن حموضة المعدة وخميرياتها تستطيع القضاء على الأوترووفة الخاصة بالأنتاميبا.

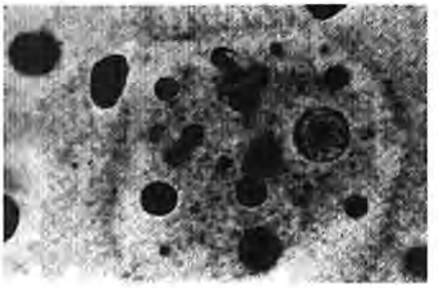
ـ تنتقل الأكياس الخاصة بالأنتاميبا من شخص لآخر عبر تناول المياه أو الخضار الملوثة أوعبر الاحتكاك المباشر بين المخرج والفمَ.

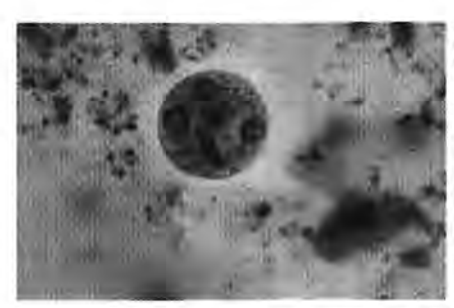
* إن الدراسات الوبائيّة المساعدة على اكتشاف الأنتاميبا هي صعبة جداً وذلك نظراً لوجود العوامل التالية:

ـ صعوبة تشخيص هذه الأوالي من جراء فحص واحد للبراز.

ـ كثرة الخطأ في المختبرات حول سُبل التشخيص.

ـ تغيّر فحص المستضدي الخاص بالأنتاميبا بعد حدوث العملية الالتهابية.





صورة رقم 31: الأولى (اليمين) تظهر الأتروفة بنواتها المستديرة في الوسط والثانية (اليسار) تظهر الكيس بنواته الثلاث (85).



صورة رقم 32: الميكروسكوب الإلكتروني الذي يظهر الأنروفلة (85).

• الوبئيات

* تصيب الأنتاميبا أكثر من 10٪ من سكان العالم. وتفيد الدراسات الوبائية والإحصائية أنه إذا استثنينا سكان الصين، هناك 50 مليون إصابة بمرض خطير تنتج عن الأنتاميبا كلّ عام، تؤدي إلى ما يُقارب 100 ألف حالة وفاة. ولا شك أن نسبة هذه الإصابات هي أكبر في البلاد النامية (وهذه النسبة قد تتجاوز 50٪). إن الاحتفاظ بهذه النسبة العالية من الإصابة في تلك البلاد يعود إلى وجود العوامل التالية:

- مستوى الثقافة العامة.
- عادات النظافة الشخصية.
- الازدحام البشري.
- المستوى الاجتماعي والاقتصادي للشعوب.

* تحدث إصابات ناتجة عن الأنتاميبا دون ظهور أية أعراض سريرية خاصّة في 90 إلى 99٪ من الحالات. في الولايات المتحدة الأميركية لا تتجاوز نسبة الإصابة بالأنتاميبا 4٪ ولكن هناك بعض المجموعات التي تملك ـ لسبب أو

لآخر - نسبة أعلى من الإصابة والمرض، مثل الأشخاص الذين يعيشون في مؤسسات أو مصحات أو دور المسنين، لا سيما هؤلاء الذين يعانون من تخلّف عقلي. وتظهر الدراسات أيضاً أنه في العام 1970 ظهرت نسبة إصابات عالية ناتجة عن الأنتاميبا في سان فرنسيسكو ونيويورك لا سيما لدى مثليي الجنس الذكور حتى وصلت هذه النسبة إلى 40٪ - 50٪ من أسباب الإسهالات الحادة لدى مثليي الجنس. وهناك عوامل أخرى ترافقت مع ظهور الأنتاميبا وهي:

- الهجرة من بلاد تكثر فيها الأنتاميبا.
- والعمل على إرواء القولون دون تحضير.
- وسوء التغذية.
- وترافق الأنتاميبا مع وجود الأمراض المميتة.

* وباختصار إن العوامل المساعدة على انتقال الأنتاميبا هي التالية:

- الأشخاص ذات المستوى الاجتماعي والاقتصادي المتدني في مكان تعتبر فيه الأنتاميبا داءً متوطناً لا سيما في مناطق الازدحام السكاني الشديد حيث لا يتوفر السكن الصحّي للناس.
- لدى المسافرين من مناطق تعتبر فيها الأنتاميبا داءً متوطناً إلى مناطق أقلّ إصابة بهذا الداء.
- الأشخاص الذين يعيشون في مصحات لا سيما المتخلفين عقلياً.
- لدى مثليي الجنس.
- الأشخاص الذين يعيشون في تجمعات.

* إن خطورة المرض الناتج عن الأنتاميبا تزداد في الحالات التالية:

ـ لدى الأطفال لا سيما حديثي الولادة.

ـ ولدى الحوامل.

ـ وفي حالة وجود أمراض خبيثة .

ـ وفي حالة سوء التغذية.

ـ وفي حالة استعمال بعض الأدوية الخاصة الخافضة للمناعة مثل الكورتزون.

● **القدرة الإمراضية**

تلتصق الأتروفة الخاصة بالأنتاميبا على المساحة الخارجية للأمعاء الدقيقة مما يؤدّي إلى تحليل خلايا الجهاز الهضمي والأنسجة الخاصة به، وهذا ما يُسهّل عملية الغزو المباشر للخلايا الظهارية في القولون التي تقوم بها الأنتاميبا بالإضافة إلى عملها على مقاومة الجهاز المناعي للجسم المضيف.

علماً أن الأتروفة الخاصة بالأنتاميبا تدمّر الكريات البيضاء في القولون وتؤدي إلى عملية التهابية ممتدة على طول الجهاز الهضمي. هذا الالتصاق بين الأنتاميبا وخلايا الجهاز الهضمي تسهله السكريات الموجودة في الأمعاء، أما النتائج النسيجية التي تنتج عن الإصابة بالأنتاميبا فهي:

ـ وجود سماكة معينة في الأغشية المخاطية

ـ وتقرحات معينة في الأمعاء الدقيقة.

أما في الكبد فتؤدي الأنتاميبا إلى خراجات مُحاطة بتليفات موضعية، وتتألف هذه الخراجات من بقايا بروتينية دون وجود خلايا كاملة معينة مع وجود بعض الكريات البيضاء، وهذه المكونات تحاط بشريط من الأتروفة. تستطيع الأنتاميبا أن تحقق الالتهابات عبر عملية تصاعدية بواسطة شرايين الكبد.

● المناعة

في الحالات التي يُصاب فيها المريض بالأنتاميبا دون ظهور أية أعراض سريرية خاصة بها ، يستطيع جسم المضيف التخلص من هذه الأوالي في فترة زمنية تتراوح بين 8 أشهر ـ 12 شهر وذلك لأسباب غير معروفة بالتحديد، قد تكون في جزء منها اكتساب المناعة التي تقضي على هذه الأوالي أو المنافسة الحادة بينها وبين الأوالي الأخرى التي قد تقضي عليها.

والمضيف الذي يُعالج من أنتاميبا الكبد يكتسب مناعة ضدّ أنتاميبا الأمعاء الدقيقة وذلك لمدة تصل إلى 24 شهر على الأقلّ. في اليوم السابع من الإصابة بأنتاميبا الكبد ترتفع نسبة المستضدي الخاصّ ضدّ الأنتاميبا إلى أقصى حدوده وهذا ما يعكس وجود المناعة الخاصة ضدّ المرض. يتبع ذلك عملية متتالية من إفراز المستضدي الذي يمنع الأنتاميبا من الالتصاق على الخلايا الظهارية للجهاز الهضمي وبعد الشفاء من الأنتاميبا تبقى هذه المستضديات في الجسم لتأمين الحماية اللازمة لمدةٍ تصل إلى مدة 10 سنوات.

وأيضاً هناك تفاعل مناعي موضعي في الأغشية المخاطية يتلخص فيما يلي:

- إفراز الغلوبولين المناعي من النوع الأوّل في الأمعاء الدقيقة
- وجود المستضدّي الخاص بالأنتاميبا في ريق ودم وبراز المصاب.

هذه الآلية للدفاع في الجهاز المناعي من شأنها أن تحدّ من خطورة المرض لا بل من شأنها أيضاً أن تقاوم تكرار المرض خصوصاً بعد استعمال الأدوية المضادة للأنتاميبا.

● الأعراض والإشارات السريرية

تنقسم الأعراض والإشارات السريرية وفقاً لمكان الإصابة أي ما إذا كانت

الإصابة داخل الأمعاء (الأعراض المعوية) أو خارجها (الأعراض غير المعوية).

● **الأعراض المعوية للإنتاميبا**

- الإسهال: يوجد الإسهال بنسبة 42٪ من الحالات بينما يكون زرع البراز الخاصّ بالأنتاميبا إيجابياً بنسبة 18,7٪ من الحالات فقط، ويؤدي الإسهال إلى فقدان في السوائل وإلى اضطرابات في أملاح الجسم.
- آلام البطن: عادةً ما تكون بداية المرض بطيئة تمتدّ من أسبوع إلى 3 أسابيع وتترافق مع آلام في البطن وإيلام موضعي يترافق مع وجود دم في البراز وهذه الأعراض تحصل لدى غالبية المصابين.
- ارتفاع الحرارة: إن ثلث المصابين فقط يعانون من ارتفاع الحرارة.
- تنفّخ الكبد: الكبد قد يكون متنفخاً مع وجود إيلام موضعي عند الفحص السريري.

إن الأنتاميبا القولونية تصيب الجنسين أي النساء و الرجال بشكل متساوٍ، و تحصل في كل المراحل العمرية. وقد يكون وجود الدم في فحص البراز دون أن يترافق مع إسهال في غالبية الأحيان واحداً من المفاتيح التي توصل الطبيب إلى التشخيص.

1 ـ الالتهابات القولونية الخطيرة

تؤدّي الأنتاميبا إلى التهابات قولونية خطيرة في الحالات التالية:

- لدى النساء الحوامل.
- لدى المصابين بنقص الغذاء.
- لدى الأشخاص الذين يخضعون للعلاج بالكورتزون.

وتؤدي هذه الالتهابات القولونية الخطيرة عادةً إلى نسبة وفيات عالية وتظهر عبر الأعراض السريرية التالية:

- ارتفاع في الحرارة وإسهال خطير ونزفي وآلام في البطن
- وارتفاع في الكريات البيضاء
- وهبوط حادّ في ضغط الدم
- ووجود الإشارات السريرية لالتهابات جدار البطن.

عادة ما تترافق هذه الالتهابات القولونية الخطيرة مع خراجات في الكبد، وتقرحات في القولون وثقب في الأمعاء الدقيقة.

2 ـ التوسع في القولون هي من التعقيدات الأساسية للالتهابات الناتجة عن الأنتاميبا والتي تحدث في 0,5٪ من الحالات والتي تترافق عادةً مع وجود علاج غير ملائم بالكورتزون.

3 ـ الورم الأميبي الذي يشبه التورّم القولوني السرطاني إلى حدّ بعيد ويظهر سريرياً عبر وجود تكتل مؤلم عند الفحص السريري، هذه الآفات قد تكون واحدة أو متعددة وتقع في غالبيتها في القولون. فحص المستضدي الخاصّ بالأنتاميبا يكون مرتفعاً في وجود الورم الأميبي أما تنظير القولون فهو ضروري لتأكيد التشخيص وتقرير كيفية العلاج لا سيما قبل الشروع بأيّ عمل جراحي.

4 ـ التهابات قولونية مزمنة تتميز بأعراض تستمر لأكثر من عام، وتتلخص بإسهال مزمن ومتقطع وآلام في البطن وهبوط في الوزن. يتم التشخيص عبر وجود نسبة عالية من المستضدي في الدم، ووجود الأنتاميبا في البراز، ووجود التهابات مزمنة وتقرحات صغيرة في القولون تظهر عبر التنظير

القولوني، مع تجاوب هامّ على الأدوية المضادة للأنتاميبا. تتشابه هذه الالتهابات القولونية مع الأمراض الالتهابية الأخرى للقولون «كمرض كرون» مثلاً.

5 ـ التهابات قولونية مزمنة وتهيجية تتبع عادة الالتهابات القولونية الحادّة تكون محدودة ذاتياً. هذه الالتهابات ليست كثيرة الحدوث، لكنها تظهر سريرياً عبر إسهال نزفي مع وجود مواد مخاطية في البراز، هذه الأعراض لا تتجاوب عادةً على العلاج الموضوع بواسطة الأدوية المضادة للأنتاميبا.

6 ـ أنتاميبا الشرج التي تنتج عن امتداد لالتهابات الأمعاء الحادة.

● **الأعراض غير المعوية للأنتاميبا**

1 ـ أنتاميبا الكبد:

خراج الكبد الذي يتميز بأعراض سريرية حادة وسريعة والتي يكتمل ظهورها خلال أقلّ من 10 أيام و ذلك عبر ظهور الأعراض التالية:

- آلام في البطن تتركز عادة في القسم الأعلى والأيمن من البطن وتمتدّ حتى الكتف الأيمن.
- وارتفاع في الحرارة .
- وهبوط في الوزن.
- وإسهال (30 ـ 40٪ من الحالات).

إنّ تشخيص أنتاميبا الكبد يعتمد على إيجاد الإشارات السريرية التالية:

- تنفخ الكبد
- ووجود إيلام موضعي عند فحص البطن
- ووجود خرّة موجودة عند فحص الرئتين

- مع وجود إشارات التهابات في جدار البطن
- وأحياناً تترافق هذه الإشارات مع وجود يرقان.

ثمّ تُستكمل خطوات التشخيص عبر إجراء التالي:

- فحص البراز الذي يظهر وجود الأنتاميبا
- إن فحوصات الدم تبين ارتفاع بنسبة الكريات البيضاء وارتفاع في نسبة التحسس بالدم (80٪) وفقر دم (أكثر من نصف الحالات) وارتفاع خميريات الكبد (80٪) وارتفاع نسبة العصبي بالدم.

2 ـ أنتاميبا الرئتين:

هي من تعقيدات الأنتاميبا التي تصيب الكبد والتي تعتبر الأكثر تواجداً، فتنتج عادةً عن امتداد موضعي لخراج الكبد إلى الرئة اليمنى. تتميّز أنتاميبا الرئتين بضيق في التنفس وآلام في الصدر وسعال. أما وجود قيح في جدار الرئة فيظهرعبر قصور تنفسي حادّ وهذا ما يترافق مع نسبة وفيات عالية (15-35٪).

3 ـ فتق في جدار البطن

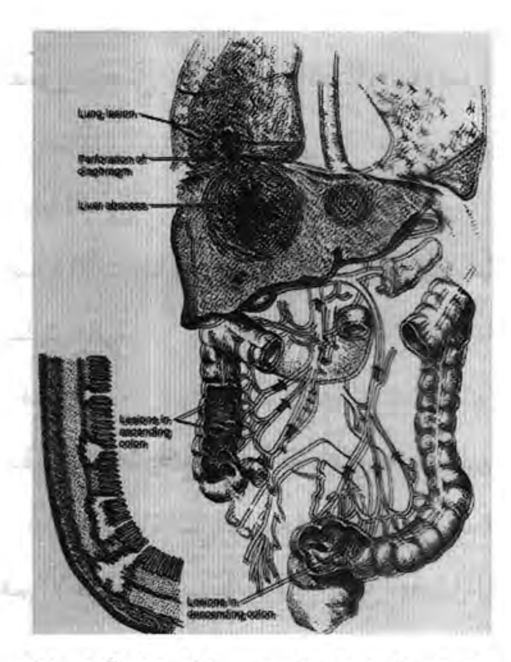
الفتق الذي تسببه الأنتاميبا في جدار البطن يحدث بنسبة 2 ـ 7٪ و يترافق أيضاً مع نسبة وفيات عالية.

4 ـ أنتاميبا الدماغ

أنتاميبا الدماغ قليلة الحدوث لكن الأعراض التي تسببها سريعة التطور، قد تتطور هذه الإصابة إلى الوفاة التي قد تحدث خلال 12 ـ 72 ساعة. إن تدهور الوعي هو من أهم الأعراض السريرية التي تميّز أنتاميبا الدماغ.

الأعراض المعوية	الأعراض غير المعوية
التهابات معوية من دون أعراض سريرية	خرّاج في الكبد
أعراض التهابية غير خطيرة	خرّاج في الكبد مع التهابات في جدار البطن
التهابات حادّة في الشرج	خرّاج في الكبد مع قيح في جدار الرئتين
التهابات قولونية مع وجود ثقب في الأمعاء	خرّاج في الكبد مع التهابات في غشاء القلب
توسع في القولون	خراج في الرئتين
التهابات قولونية مزمنة	خراج في الدماغ
تقرحات في الشرج	مرض في الجهاز التناسلي ـ البولي
ورم أميبي	

جدول رقم 25: الأعراض والأمراض التي تسببها الإصابة بالأنتاميبا.



صورة رقم 33: التعقيدات التي تسببها الإصابة بالأنتاميبا (86).

● التشخيص

تشخيص الأنتاميبا المعوية يعتمد على التشخيص السريري وفحص البراز وفحص الدم وأحياناً التنظير، أما تشخيص الأنتاميبا غير المعوية فيعتمد على مكان الإصابة بالالتهابات (كالرئة أو الدماغ...).

- الفحص المباشر: التعرّف على الكيس أو الأتروفة بواسطة الميكروسكوب هي النقطة الأساسية في تشخيص الالتهابات القولونية الناتجة عن الأنتاميبا.
- عزل الأنتاميبا عبر عملية الزرع
- فحوصات الدم العادية: ارتفاع نسبة الكريات البيضاء وارتفاع بنسبة خميريات الكبد.
- فحوصات الدّم الخاصّة بالأنتاميبا التي تعطي نسبة عالية من الإيجابية (90٪) والتي تعكس خطورة المرض بشكل أساسي (إن ارتفاع النسبة تعكس خطورة المرض).
- الصورة الصوتية للبطن والتي تظهر صورة بيضاوية أو دائرية في الكبد وتكون هذه الصورة عادةً قليلة الصدى.
- صورة طبقية للبطن والتي تساعد أيضاً في عملية التشخيص في أكثر من 80٪ من الحالات. لكن المرضى الذين يعانون من أعراض سريرية لمدة تفوق العشرة أيام يُصابون غالباً بخراج داخل البطن يظهر جليًّا عند إجراء الصورة الطبقية.

● العلاج

هناك عوامل عديدة تحكم علاج الأنتاميبا (جدول رقم 26) وهي:

1) تغيّر التأثير العلاجي للدواء باختلاف المكان الذي يعمل فيه الدواء: خارج الأمعاء والأغشية المخاطية أو داخل الأمعاء
2) إختلاف وجود الدواء باختلاف المدن والبلاد
3) وجود أدوية جديدة مضادة للأنتاميبا واختلاف الآراء حول الأعراض الجانبية لهذه الأدوية.

	الدواء باللغة الأجنبية	الدواء باللغة العربية	الجرعة والمدة اللازمة للعلاج
التهابات معوية	Metronidazole Tetracyclin + chloroquine Dehydroemetine	ميترونيدازول تيتراسيكلين كلوروكوين ديايدروإيميتين	750 ملغ 3 مرات باليوم 5-10أيام 250 ملغ 4 مرات باليوم 15 يوم+ 150 ملغ 3 مرات باليوم 14 يوم 1-1,5ملغ / كلغ / باليوم بالعضل
الأنتاميبا الكبد	Metronidazole Dehydroemetine	ميترونيدازول ديايدروإيميتين	750 ملغ 3 مرات باليوم 5- 10أيام
مرور الكيس دون أعراض	Dilaxonide Paramomycin Tetracyclin Metronidazole	ديلاكسونيد باروموميسين تيتراسيكلين ميترونيدازول	

جدول رقم 26: الأدوية المستعملة لعلاج الأنتاميبا.

● **الحماية**

- العمل على مكافحة تلوث المياه والطعام الناتج عن اختلاط براز المصابين بهذه الأوالي أو الحاملين لأكياسها.
- وضع الكلور بنسبة عالية في المياه للمساعدة على تحقيق الهدف الأول.
- العمل على غلي المياه للمساعدة الفعلية على تحقيق الهدف الأول.
- أما بالنسبة للخضار فيجب استعمال المطهرات في عملية الغسل و من ثم نقعها مدة 10 إلى 15 دقيقة بواسطة الخلّ قبل العمل على أكلها.
- العمل على التخلص الصحي والصحيح من الفضلات الإنسانية والحيوانية.
- لدى مثليي الجنس الانتباه لمنع الاحتكاك المباشر بين المخرج والفم.
- في المصحات والمدارس ودور الحضانة يجب المراقبة الفعلية لشاغلي تلك الأمكنة لا سيما المتخلفين عقلياً والتركيز على سبل النظافة الشخصية لا سيما عملية غسل اليدين.

و ـ 6: كريبتوسبوريديا (بتصرّف 88 و89 و90)

● **تقديم وتعريف**

تعتبر الكريبتوسبوريديا من الأوالي التي تعيش داخل خلايا المُضيف، اكتشفت لأوّل مرة في العام 1907 لدى الحيوانات (الفئران) ومن بعد ذلك اعتبرت من الأوالي النادرة وغير الهامّة على مدى 50 سنة. وفي العام 1955 ارتبط اسم هذه الأوالي مع أمراض الجهاز الهضمي لدى الأتراك اليافعين وفي

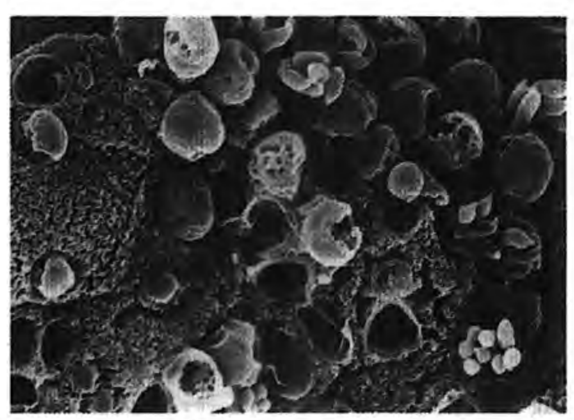
العام 1971 ارتبط اسم هذه الأوالي مع الإسهالات الحادّة لدى البقر، وفي العام 1976 اكتشفت هذه الأوالي في براز مريضين. بعد ذلك التاريخ توالى اكتشاف حالات فردية من الإصابة بالكريبتوسبوريديا، ولكن مع ظهور فيروس فقدان المناعة المكتسبة ازدادت حالات الإصابة بهذه الأوالي مما دفع العلماء إلى تطوير وسائل التشخيص حتى أصبح التعرّف على الكريبتوسبوريديا أكثر سهولة. وفي هذه الأثناء تمّ تعريف الكريبتوسبوريديا على أنها ميكروب معوي يسبب الإسهالات الحادّة. بعد ذلك عرفت الكريبتوسبوريديا كمسبب للأمراض التي تنتقل عبر المياه الملوثة، وفي العام 1993 أصابت الكريبتوسبوريديا 400 ألف شخص على الأقلّ مما أعطى لهذا الميكروب معنى جديداً كميكروب يهدد حياة الإنسان وقوانين الصحة العامة نظراً لصعوبة السيطرة عليها. أما اليوم فتُعتبر الكريبتوسبوريديا واحدة من أكثر الجراثيم المعوية تواجداً لدى الإنسان والحيوانات البيتية في العالم، وباستطاعتها التسبب بأمراض المجاري الصفراوية والجهاز التنفسي. وكما سوف يظهر لاحقاً إن وجود الكريبتوسبوريديا قد ارتبط بوجود التجمعات البشرية وسوء التغذية وهما العاملان اللذان يكثر تواجدهما في الحروب على اختلاف أنواعها. ولا بدّ من الذكر أيضاً أنّ هـذه الأوالي تنتقـل عبر الغـذاء كما عبر المياه.

- **الخصائص الميكروبيولوجية (صورة رقم 34 و35 و36)**

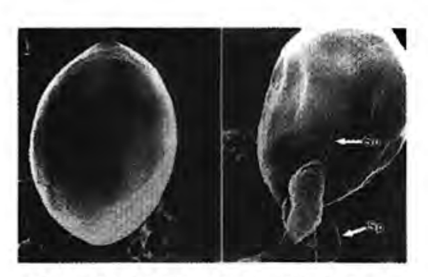
تنتمي الكريبتوسبوريديا إلى عائلة الأوالي، وهي أقرب من حيث الخصائص الميكروبيولوجية إلى الملاريا، تسبب التهاباً في الخلايا الظهارية (السطحية) للأمعاء والجهاز التنفسي لغالبية الفقريات بما فيها الأسماك

والطيور والزواحف والثدييات. هناك ما يقارب العشرين نوعاً من الكريبتوسبوريديا تسبب التهابات تختلف باختلاف نوع المضيف. إنّ دورة حياة الكريبتوسبوريديا تكتمل في داخل جسم المضيف الواحد، إنّ دخول الخلية البيضية التي تنتقل من إنسان أو حيوان مصابين أو من المحيط الملوث بهذه الأوالي، يتبعه التعرّض لبعض العوامل التي تساعد على خروج تلك البويضة من تكيّسها كالأملاح الصفراوية أو خميريات الجهاز الهضمي، فيتحرر من تلك البويضة أربع حيوانات بَوغِيّة متحركة على شكل «موزة» تعمل للالتصاق على الخلايا الظهارية. يتبع ذلك تطوّر جزري في تكوين هذه الأوالي حيث تدخل إلى الخلية الحية للمضيف. هذا الحيوان البوغي ينضج ويتكاثر بطريقة لا جنسية (أي أن لا ضرورة لوجود ذكر وأنثى للدخول في حياة جنسية كاملة)، داخل الخلايا الحية يحرر الحيوان البوغي «الأُقسُومَة»، حيث يستطيع البعض منها غزو الخلايا وبالتالي الدخول في عملية التهابات ذاتية ودورية، أما البعض الآخر فيبدأ عملية نضوج جنسية تؤدي إلى تكوين «زيغوت». وكذلك الخلية البيضية التي تحتوي على 4 حيوانات بوغية جُدد تُفرز في الجهاز الهضمي وتكون قادرة فعلياً على التسبب بالالتهابات لتبدأ دورة التهابية ذاتية أخرى أو تستطيع المرور إلى المحيط حيث تبقى حية لأشهرٍ عديدة تحت تأثير درجات حرارة مختلفة.

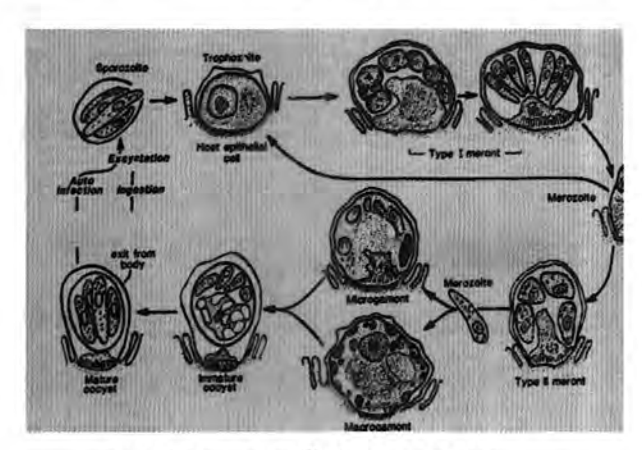
إن دورات الالتهاب الذاتية هي مهمة سريرياً لأنها تشرح لماذا يُؤدّي تناول بعض الخلايا البيضية إلى مرض خطير ولماذا يتسبب بالتهابات مستمرّة لدى الأشخاص المصابين بضعف المناعة.



صورة رقم 34: الخلية البيضية في مختلف مراحل نموّها في الخلايا الظهارية (89).



صورة رقم 35: على اليسار الخلية البيضية
على اليمين الحيوان البّوغي المنطلق من شُقّ في الخلية البيضية (89).



صورة رقم 36: دورة حياة الكريبتوسبوريديا (88).

• طرق الانتقال ومناعة المُضيف

* تنتقل الكريبتوسبوريديا من شخص إلى شخص آخر ومن الحيوان إلى لإنسان ومن البيئة المحيطة بالإنسان إلى الإنسان خاصّة من المياه الملوثة. تنتشر الكريبتوسبوريديا في أماكن خاصة وتحت تأثير ظروف معينة، كالظروف التالية:

- التجمعات والمخيمات.
- ضمن العائلات الواحدة.
- الأطفال في دور الحضانة: وهناك دراسات كثيرة عن انتشار المرض في الولايات المتحدة وأوستراليا وتشيلي وفرنسا وفلسطين المحتلّة والبرتغال وإسبانيا. والجدير بالذكر أن حالات عديدة من الالتهابات تبقى دون تقييم صحيح وذلك وفقاً لدراسات أجريت على 30 مركزاً في الكولورادو لتؤكّد أن 30٪ من الأطفال يُخرجون الخلية البيضية في البراز ولكن 3٪ منهم فقط يُظهرون أعراضاً سريرية تدلّ على وجود إصابة ما. وفي دراسة أخرى أجريت في جيورجيا على 17 مركزاً من دور الحضانة أظهرت أنه من بين 8 أشخاص مصابين بالكريبتوسبوريديا هناك 6 منهم لا يُعانون من أعراض سريرية.
- العاملون في الحقل الصحي.
- المسافرون إلى بلدان يُعتبر فيها الكريبتوسبوريديا داءً متوطناً.
- التهابات ثانوية ناتجة عن الاحتكاك بالمصابين بالكريبتوسبوريديا.
- المصابون بضعف المناعة.
- الظروف المرافِقة لسوء التغذية.

* إن تناول 10 خلايا بيضية أو أقلّ تكفي للتسبب بإلتهابات معوية، وتذهب بعض الدراسات إلى القول أن خلية بيضية واحدة تكفي لفبركة التهابات معوية.

إن انتقال الكريبتوسبوريديا بين سكان البيت الواحد وضمن العائلات وبين الأطفال في دور الحضانة و بين العاملين في الحقل الصحّي يبقى دون تقييم صحيح، وذلك لأن الأعراض السريرية غير خطيرة ولأن إفراز الخلايا البيضية في البراز يبقى حتى بعد الشفاء من الأعراض السريرية.

* انتقال هذه الأوالي:

- إن انتقال الكريبتوسبوريديا يتمّ من الأيدي الملوثة إلى الفمّ، أو عبر الاحتكاك مع أدوات ملوثة مثل الحفاضات أو الشراشف.
- إن انتشار حالات الالتهابات في مكان معيّن يظهر بعد وجود حالة أساسية أو أوّلية تكون مصدراً لانتقال الحالات الأخرى، لتفسير حالة الانتشار هذه فقد أثبتت الدراسات التي أُجريت على الحضانات أنّ 71٪ من الأماكن التي تحتوي على حالة مرضية أوّلية تشهد وجود حالات أخرى متلاحقة.
- وكذلك فقد أثبتت الدراسات أنّه في حال إصابة فرد واحد من أفراد الأسرة فإنّ احتمال انتقال الإصابة إلى الأم وإلى الأبناء الآخرين القاطنين في منزل واحد يتمّ بعد 16 يوماً من حدوث الحالة الأولى أو الأولية.
- وقد أثبتت الدراسات التي أجريت في البرازيل على 31 بيتاً متتاليين أن انتقال الكريبتوسبوريديا في البيت الواحد يحدث بنسبة 58٪ بعد

إثبات وجود حالة أولية لولد أصغر سنّاً من 3 سنوات، و19٪ حالة التهابات ثانوية تنتج عن تلوث الغذاء (وفي بعض المراجع 15٪) وفقط 4,2٪ تنتج عن تلوث المياه، كما سُجلت حالات للانتقال الجنسي للكريبتوسبوريديا خاصة بين مثليي الجنس.

- وهناك دراسات أخرى أجريت على العاملين في المستشفيات وعلى المصابين بضعف المناعة في تلك المستشفيات لدراسة انتشار الكريبتوسبوريديا داخل تلك الأماكن. ففي الدنمارك أجريت دراسة على المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة (السيدا) أثبتت أن 18 شخصاً من أصل 60 مصاباً بالسيدا (30٪) قد أصيبوا بالكريبتوسبوريديا داخل المستشفيات الدنماركية وكذلك العاملين في قسم السكرتاريا وبعض الزائرين في تلك المستشفيات وقد أثبتت نتائج البحث في تلك الحالات أن الإصابات قد حدثت بعد تناولهم الثلج الملوث ببراز مريض نفسيّ من ماكينة لصنع الثلج في تلك المستشفى، والجدير بالذكر أن 8 أشخاص قد ماتوا بعد تعرّضهم لإسهال شديد إثر تلك الإصابات.
- وفي إيطاليا أثبتت دراسة أجريت على مرضى كانوا قد خضعوا لزراعة النخاع العظمي أنّ 6 أشخاص منهم قد أصيبوا بالكريبتوسبوريديا مما أدّى إلى دراسات دقيقة وتفصيلية للبيئة المُحيطة بهؤلاء المرضى والتي أثبتت أن الكريبتوسبوريديا تكمن في المياه المُستعملة في تنظيف الماكينات والمراحيض في تلك المستشفيات.
- وفي دراسة أخرى أجريت في إيطاليا على المرضى المُصابين بالقصور

الكلوي والخاضعين لغسيل الكِلى أثبتت أن استعمال المراحيض المشتركة في المستشفيات كانت السبب الأساسي في انتقال الكريبتوسبوريديا التي أصابت 11 شخصاً من أصل 14 كانوا قد خضعوا للغسيل الكلوي وأصيبوا بإسهال شديد انتقل أيضاً إلى أزواجهم وإلى العاملين في تلك المستشفيات. إن غسيل اليدين بشكل غير كافٍ وكذلك إن تناول الطعام بواسطة أنبوب يوصل الطعام من الأنف إلى المعدة قد تكون من العوامل التي تساهم في نقل وانتشار الكريبتوسبوريديا.

- إنّ انتقال الكريبتوسبوريديا من الحيوان إلى الإنسان (وهذا ما يُسمّى بالمرض الحيوانيّ المصدر) قد يتمّ:

من الحيوانات البيتية

أو من الحيوانات التي تُستعمل في المُختبرات

ومن الحيوانات التي تبقى في المزارع أيضاً.

وفي العام 1982 أثبتت الدراسات أوّل انتشار للمرض بين الأشخاص الذين يهتمون بتربية البقر بعد إصابتهم بإسهالات حادّة، وهناك أكثر من 20 تقريراً عن التهابات مُكتسبة من الحيوانات التي تُستعمل في المختبرات التجريبية غالبيتها من الأبقار المريضة والأرانب. وفي تقرير واحد فقط تمّ التعرّف على احتمال انتقال الكريبتوسبوريديا عبر الجهاز التنفسي. إنّ حيوانات المزارع خاصّة الماعز والبقر منها ينقلون المرض مباشرةً أو عبر تلوّث البيئة، وذلك عبر دراسات كثيرة بدأت في العام 1976 وتتالت في دراسات أخرى في بنغلادش وكندا وفنلندا.

- انتقال الكريبتوسبوريديا عبر المياه أعلِنَ عنه بداية في العام 1983 وذلك عبر اكتشاف الخلية البيضية في براز 12 مسافراً من أصل 14 إلى لينينغراد، وفي دراسة أخرى لتسع طلاب من أصل 34 طالباً بعد عودتهم من لينينغراد بعدما كانوا قد فُحصوا جيداً قبل سفرهم. أيضاً قد ارتبطت بعض حالات الإصابة بالكريبتوسبوريديا بزيارة جزر الكاريبي ومصر والمكسيك والنيبال وباكستان وغينيا.
- إن التقدّم الذي شهدته تقنيات التعرّف على الخلايا البيضية للكريبتوسبوريديا في الماء لم تحدّ من انتشار المرض عبر مياه الشرب أو مياه السباحة، قد يكون السبب الكامن وراء ذلك هو وجود الخلية البيضية الخاصة بالكريبتوسبوريديا و لو بعدد بسيط في إمدادات المياه في غالبية المجتمعات، وتلوث مساحات المياه من بحيرات وأنهار وبرك ومجاري المياه الأخرى عبر براز الإنسان المصاب والحيوانات البرّية.
- في دراسة شملت 28 ولاية في الولايات المتحدة بين العامين 1991 و1992 حول الكريبتوسبوريديا أظهرت أنّ 90٪ من المزارع تملك حيوانات حاملة أو مصابة بالكريبتوسبوريديا، وكذلك إن مساحات المياه قد تتلوث ببراز تلك الأوالي ثم تُستعمل للريّ ولإعادة التكرير الذي بدوره قد يُستخدم للاستعمال المنزلي والتنظيف وأحياناً للشرب وتحضير الطعام. فما يُقارب 65٪ إلى 97٪ من مصادر المياه في أميركا الشمالية تتلوث بالكريبتوسبوريديا بكثافة ميكروبية تُقارِب 240 خلية بيضية في الليتر الواحد، وغالبيتها توجد في الميسيسيبي وأوهايو حيث تتراوح أعداد الخلايا البيضية بين 10 و4840 خلية بيضية. وبين العامين

1988 و1990 وُجدت الخلايا البيضية بنسبة 87٪ في مصادر المياه ولكن دورة حياتها وقدرتها على التسبب بالالتهابات كانت غير واضحة.

- إنّ الخلية البيضية التي تتميّز بحجمها الصغير وجدارها السميك تستطيع مقاومة غالبية تقنيات تنقية وتطهير المياه المتبعة في الولايات المتحدة. إن تصفية المياه قد تكون أكثر فعالية من إضافة الكلور أو المطهرات الأخرى، إضافةً إلى أن وضع «راشح أو مرشّح و ما يُسمّى الفيلتر» قد يعمل على تجميع الخلايا البيضية. ففي العام 1984 في سان أنطونيو في تكساس حدث انتشار للكريبتوسبوريديا عبر المياه وأحدثت في 34٪ منها التهابات في الأمعاء نتجت في غالبها عن تلوث المياه العذبة بمياه المجارير، علماً أن هذه المياه قد أضيف إليها الكلور ولكنها لم تكن مُصفّاة. وفي جيورجيا في العام 1987 أصيب 13 ألف شخص بأعراض التهابات الأمعاء نتجت عن شرب المياه المصفاة والمضاف إليها الكلور أيضاً. إنّ تجميع المياه الملوثة بعد هطول الأمطار الغزيرة وتسرّب المجاري هما أمران يستطيعان أن يتغلبا على كلّ عوامل تنقية أو تصفية المياه. وقد أثبتت الدراسات الحديثة التي أجريت لدراسة الخلية البيضية وعلى مساحات من المياه تتراوح بين 27٪ إلى 54٪ من مياه الشرب أنها تحتوي على تلك الخلايا البيضية الخاصة بالكريبتوسبوريديا.

لعلّ أوسع حالات الانتشار لهذا المرض عبر المياه حدثت في صيف 1993 في كندا حين أعلن عن إصابة 403 ألف شخص بالتهابات الأمعاء الناتجة عن تلوث مياه الشرب بالكريبتوسبوريديا مما أدى إلى 4400

حالة دخول إلى المستشفيات، وذاك الانتشار كان الأوسع بين الأمراض التي تنتقل عبر المياه منذ العام 1920.

وفي واشنطن حصل انتشاران للكريبتوسبوريديا نتجا عن تلوث المياه الجوفية من جراء اختلاطها بالمياه الملوثة بالفضلات الموجودة في أنابيب الريّ. وفي التقارير الواردة بعد مراجعة حالات الإصابة بالكريبتوسبوريديا أن نسبة الوفيات الناتجة عن هذه الأوالي بين المصابين بالسيدا هي 53٪ خلال 6 أشهر من الإصابة في العام 1994. بعد ذلك وقع أكثر من 20 انتشاراً للكريبتوسبوريديا كانت قد انتقلت عبر المياه في الولايات المتحدة وبريطانيا، وقد يعود اكتشاف تلك الانتشارات المتتالية إلى تطور التقنيات الخاصة في الكشف عن هذه الأوالي. وفي دراسة أجريت في إيطاليا بهدف رصد حالات الكريبتوسبوريديا المنتقلة عبر المياه، أن نسبة الوفيات هي 13,6٪ لدى الأشخاص غير المصابين بالسيدا في حين أن هذه النسبة ترتفع إلى 30,7٪ لدى الأشخاص المصابين بالسيدا.

- أما بالنسبة لانتقال المرض عبر السباحة في البرك التي تحوي مياهاً ملوثة بالخلايا البيضية، فقد أثبتَ هذا الموضوع لأول مرة في لوس أنجلوس حيث أصيب 44 شخص بالكريبتوسبوريديا، وهناك حالات انتشار أخرى أعلن عنها في لندن وفي بلاد أخرى من العالم. وفي العام 1993 ـ 1994 حصلت 6 انتشارات للمرض نتجت عن استعمال المياه المكررة، خمسة منها نتجت عن السباحة في برك مزوّدة بفلاتر ومعالَجة جيداً بواسطة الكلور. وفي العام 1994 أصيب 2070 شخصاً

بالكريبتوسبوريديا في ولاية نيوجرسي في فترة زمنية لا تتجاوز الأربعة أسابيع من جراء التعرّض لمياه البحيرات المكررة.

- أما انتقال الكريبتوسبوريديا عبر الغذاء فهو أمر معروف ومُثبتٌ أيضاً، حيث أن العديد من الانتشارات الناتجة عن الكريبتوسبوريديا حدثت في العالم فعلى سبيل المثال لا الحصر في العام 1995 في الولايات المتحدة حيث أصيب 50 شخصاً في حفل منزلي خاص من جراء تناول الدجاج الذي حضرته إحدى النساء التي كانت تعمل في تقديم بعض الخدمات الاجتماعية في ذلك المنزل، وفي العام 1997 ظهر العديد من الإصابات بين المشاركين في ولائم متعددة في واشنطن تسبب بها - على الأرجح - البصل الأخضر غير المغسول جيداً أو عن طريق العاملين في تحضير الطعام حيث أُثبت وجود الكريبتوسبوريديا في براز شخصين منهم. إن الخلية البيضية لا يمكن أن تقاوم الغليان خلال عملية الطبخ ولكن العاملين في تحضير الطعام إذا كانوا مصابين فعلاً ولا يتبعون سُبُل النظافة الشخصية قد يشكلون الناقل الأساسي للمرض.

صورة رقم 37: الخلية البيضية للكريبتوسبوريديا (88).

- وفي نهاية هذا الباب لا بدّ من ذكر طرق أخرى محتملة لانتقال المرض مثل الهواء وعقص الحشرات ولكن لا توجد دلائل كافية لتأكيد هذه الطرق.

• وبئيات

* تشكّل الكريبتوسبوريديا واحدة من الجراثيم المعوية الممرضة التي تصيب الإنسان في كلّ المراحل العمرية. هناك عوامل عديدة تُسهّل عملية الإمراض هذه منها:

- وجود خزّانات حيوانية وبيئية عديدة خصوصاً الماء،
- الحاجة إلى جرعة إمراضية ضئيلة للتسبب بالالتهابات،
- مقاومة الكريبتوسبوريديا للعلاج والمطهرات.

* إن انتشار الكريبتوسبوريديا جغرافياً يعتمد على إفـراز الخلية البيضية في البراز التي تستطيع الانتقال بين الأفراد، وهنا لا بدّ من الذكر بأن تشخيص الكريبتوسبوريديا يعتمد على فحوصات خاصة في البراز مما يـدفعنا إلى القـول أن عملية التشخيص هي عملية صعبة قـد تساعد في حدوث هـذه الالتهابـات دون تشخيص صحيح. إن الكريبتوسبوريديا تتوزّع عالمياً على الشكـل التالي:

- 1 ـ 3٪ في أوروبا و أميركا الشمالية
- 5٪ في آسيا
- 10٪ في أفريقيا.

* تتميّز الكريبتوسبوريديا بتغيير فصلي أي أن نسبة حدوث الإصابة بهذه الأوالي تختلف باختلاف الفصول، تحدث بكثرة في الأشهر الدافئة والرطبة في الأماكن التي يكثر فيها العيش في الخلاء.

* إن حياة الخلية البيضية الخاصة بالكريبتوسبوريديا تتأثر بالحرارة فمثلاً:

- تبقى هذه الخلية متمتعة بقدرة التهابية مدة 18 شهراً تحت درجة حرارة 4 درجات مئوية.
- وتبقى متمتعة بتلك القدرة الالتهابية لأسبوع تحت تأثير درجة حرارة 10 درجات تحت الصفر.
- ولكي نمنع تأثيرها السلبي (أي تعطيل قدرتها) يجب أن نضعها على درجة حرارة 72 درجة مئوية مدّة دقيقة واحدة.

* في الولايات المتحدة الأميركية بدأ الإبلاغ عن حالات الكريبتوسبوريديا منذ العام 1995 حين تمّ الإبلاغ عن 2972 حالة في 27 ولاية، و بعد عام واحد من تلك السنة تم الإبلاغ عن 2426 حالة في 42 ولاية. في العام 1999 سجلت منظمة مراقبة العدوى العالمية 969 حالة من الكريبتوسبوريديا بعد إثبات وجود الخلية البيضية في البراز أو وجود المستضدّي الخاص في الدم أو وجودها في سوائل الأمعاء أو في فحوصات الأنسجة. وقد أثبتت الدراسات التي أجريت لدراسة الغلوبولين الخاصّ بالكريبتوسبوريديا في الدمّ والذي يعكس الإصابة الحالية أو التعرّض المُسبق للكريبتوسبوريديا أن هذه الأوالي هي متواجدة بكثرة وأن البحث عنها من خلال هذه الفحوصات يعطي نتيجة إيجابية بشكل يفوق فحص البراز. ففي أوروبا وأميركا الشمالية مثلاً تتراوح إيجابية فحوصات الدم هذه بين 25٪ و35٪ أما في البرازيل وفنزويلا والصين فإن هذه النسبة تتراوح بين 42٪ و64٪. إن نسبة هذه الإيجابية تزداد مع العمر ففي البيرو مثلاً أثبتت الدراسات أن 33٪ قد أصيبوا بالكريبتوسبوريديا خلال العامين الأوّلين من الحياة لترتفع هذه النسبة إلى 73٪ بين 2 و5 أعوام من العمر، وفي الولايات المتحدة 38٪ من الأطفال و58٪ من اليافعين

يملكون فحوصات دم إيجابية حول الكريبتوسبوريديا. ونسبة إيجابية الفحوصات الخاصة بالكريبتوسبوريديا تزداد أيضاً وفقاً لأمكنة الإقامة، ففي الولايات المتحدة مثلاً 44٪ من سكان المزارع يتمتعون بنتيجة إيجابية مقارنةً بـ24٪ من سكان المناطق الأخرى.

إن الدراسات التي أجريت على المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة وحاملي الكريبتوسبوريديا هي دراسات محدودة فعلاً، لذا فنحن لا نملك إحصاءات دقيقة حول هذا الموضوع، ولكن دراسة أجريت على 16953 مريضاً بالسيدا بين العامين 1983 و1992 في لوس أنجلوس أثبتت أن 3,8٪ من هؤلاء المرضى يحملون الكريبتوسبوريديا ولكن نسبة الوفاة الناتجة عن تلك الإصابات هي 61٪، وفي دراسة أخرى هناك ما بين 11٪ و37٪ من مرضى السيدا الذين يعانون من إسهالات حادة في الولايات المتحدة وأوروبا وبين 9٪ و48٪ في أفريقيا وأميركا اللاتينية وآسيا (الأماكن الأقل تقدماً) يفرزون الخلية البيضية الخاصة بالكريبتوسبوريديا في برازهم. وقبل ختام هذا الباب تجدر الإشارة هنا أن مثليي الجنس من الرجال يبقون أكثر تعرّضاً للإصابة بالكريبتوسبوريديا من النساء أو من مدمني المخدرات بالعرق.

● **القدرة الإمراضية**

كيف تستطيع الكريبتوسبوريديا التسبب بالمرض؟

الجواب على هذا السؤال هو جواب غير محدد و غير معروف بدقة. أيضاً إن الأعراض السريرية التي تسببها الكريبتوسبوريديا تتعلّق بمكان الالتهابات الذي تسببه، فالإسهال هو العارض الأساسي للإصابة بالتهابات الأمعاء، أما

ضيق التنفس والسعال وآلام الصدر هي من أعراض التهابات الجهاز التنفسي. لقد أثبتت الدراسات على الحيوانات المصابة أن الكريبتوسبوريديا تصيب الأمعاء وتؤثر على انتقال الشوارد (أيون) عبرها على سبيل المثال: اضطراب في امتصاص الصوديوم لدى المصابين بالسيدا.

إن بعض مميزات القدرة الإمراضية تتلخص بما يلي:

- الضرر بالخلايا الظهارية للأمعاء مما يؤدي إلى إسهالات حادة تنتج عن سوء امتصاص.
- نموّ زائد للبكتيريا.
- تغيّر في ضغط السوائل في الأمعاء.
- احتمال تغيير في عمل خلايا الجهاز المناعي.

أما من ناحية التغييرات النسجية فتختلف باختلاف المضيف، أي أن الأشخاص المصابين بالسيدا يُظهرون إصابات نسجية في الجهاز الهضمي من المريء إلى الشرج وكذلك في الجهاز التنفسي، أما لدى الأشخاص الذين لا يُعانون من أيّ ضعف مناعي فإن التغييرات النسجية تحدث فقط في الجهاز الهضمي. وهذه التغييرات النسجية تتلخص بالضمور وفرط التنسج...

● **التشخيص**

* التشخيص السريري:

- تُصيب الكريبتوسبوريديا الجنسين بشكلٍ متساوٍ وفي كلّ المراحل العمرية ولكن الأولاد الأصغر سناً من عامين هم أكثر عرضة للإصابة وذلك للأسباب التالية:

ازدياد التعرّض للاحتكاك بين المخرج والفم.

وعدم التعرّض السابق لالتهابات مماثلة

وعدم وجود المناعة الكافية ضدّ هذه الأوالي.

- إنّ دور الرضاعة من الثديين في الحماية من الكريبتوسبوريديا غير مُثبت فعلياً.

- إنّ المدة التي تفصل دخول الخلية البيضية إلى جسم الإنسان وظهور الأعراض السريرية تتراوح بين 5 أيام و28 يوماً وبمعدّل وسطي 7 إلى 10 أيام.

- إن خطورة المرض تتغير من شخص لآخر.

- إن مدّة الأعراض السريرية تتغيّر أيضاً من شخص لآخر، ففي دراسة أجريت على مرضى مصابين بالسيدا أثبتت أنّ مدة الأعراض السريرية هي 13 يوماً كمعدّل وسطي (2 ـ 26 يوماً).

ومن الممكن أن يكون السبب الكامن وراء تغيّر خطورة المرض ومدته هو قوّة المسبب وضعف مناعة المضيف. والجدير بالذكر أن المصاب بالكريبتوسبوريديا قد يصاب بالتهابات ثانوية تنتج عن الجرثومة ذاتها، ولكنها تحتاج إلى جرعة التهابية أكبر، أما من حيث المدة التي قد تحدث خلالها هذه الالتهابات فهي غير محددة وقد تحدث قبل الانتهاء من الالتهابات الأولية.

- الأعراض السريرية التي تسببها الكريبتوسبوريديا هي: إسهال حادّ ومائي يخرج بكميات كبيرة في اليوم الواحد (12 إلى 17 ليتراً في اليوم)، يحتوي على مادة مخاطية ونادراًما يحتوي على الكريات البيضاء والحمراء، وقد يكون متقطعاً (أي غير مستمر)، تتغيّر خطورة

الإسهال من شخص لآخر، وهو يزداد وينقص أو يبقى مستمراً وخصوصاً لدى المصابين بضعف في الجهاز المناعي. يترافق الإسهال عادة مع ارتفاع الحرارة (التي عادةً ما تكون أقلّ من 39 درجة مئوية)، توعّك وتعب عامّ وفقدان الشهيّة وغثيان واستفراغ. أما آلام البطن فليست من الأعراض الثابتة المُرافِقة للكريبتوسبوريديا.

- وقد تظهر هذه الالتهابات على شكل التهابات في المرارة والكبد والبنكرياس والجهاز التنفسي والمفاصل. والجدير بالذكر أن التهابات المرارة الناتجة عن الكريبتوسبوريديا حدثت لأوّل مرة في العام 1981 وقد أصابت 10٪ من المصابين بالسيدا.

● **التشخيص المختبري**

- ارتفاع في الكريات البيضاء وفي نسبة التحسس في الدم.
- سوء امتصاص الدهنيات و السكريات وفيتامين ب12.
- الفحص المباشر بواسطة الميكروسكوب لرؤية الخلية البيضية (صورة رقم 37).
- فحوصات خاصّة بالكريبتوسبوريديا لقياس نسبة المستضدي والغلوبولين الخاصّ.
- دراسة الحمض النووي الخاصّ بالكريبتوسبوريديا.

● **التشخيص الشعاعي**

الصورة الشعاعية العادية للبطن أو الصورة الطبقية لا تعطي تشخيصاً محدداً للإصابة بالكريبتوسبوريديا ولكنها تظهر فقط انتفاخاً في الأمعاء واضطراباً في حركتها.

● التشخيص النسجي

ويتم عبر إجراء تنظير للأمعاء وأخذ خزعة لتأكيد التشخيص.

● التشخيص التفريقي

إن الالتهابات التي تسببها الكريبتوسبوريديا تشبه إلى حدّ بعيد الالتهابات التي تسببها الجراثيم التالية:

- الشيغلّة
- والسالمونيلا
- والكامبيلوباكتر
- والكلوستريديوم
- والجياردية اللمبلية
- والأنتاميبا المعوية.

● العلاج

إن الكريبتوسبوريديا هي داءٌ محدود ذاتياً لدى الأشخاص المتمتعين بمناعة جيدة أي أن الأعراض السريرية قد تختفي دون تناول علاج محدد، ولكن في حالات الجفاف يجب إدخال المريض إلى المستشفى لتعويض السوائل الناقصة.

أما لدى الأشخاص المصابين بضعف المناعة فهناك طرق خاصة لعلاجهم:

- الأدوية التي توقف الإسهال
- تعويض السوائل المنتقصة
- التغذية الجيدة التي قد تُعطى عبر العرق (أو المصل)
- استعمال المضادات الحيوية - مثل السبيراميسين والماكروليد - مع التذكير

بأنّ فعالية هذه المضادات الحيوية في علاج هذه الأوالي هي غير مثبتة.

- في حال الإصابة بالسيدا يجب إعطاء الأدوية الخاصة بفيروس نقص المناعة المكتسبة إلى جانب علاج الكريبتوسبوريديا.
- استعمال بعض الأدوية التي تحصّن مناعة الجسم مثل الغلوبولين.

● **الحماية والوقاية**

* وسائل الحماية: ليس هناك من طريق واحد للحماية من الكريبتوسبوريديا ولكن الحماية من التعرّض للعوامل المساعدة على الإصابة بالمرض من خلال:

- التثقيف الصحّي حول طرق الانتقال هي الخطوة الأساسية في طريق الحماية، مع التذكير بأنّ مقاييس السيطرة على الكريبتوسبوريديا تحدّها المقاومة التي تملكها الخلية البيضية لغالبية المطهرات.
- إن الحفاظ على قوانين و أسس الصحة العامة التي تبدأ بالغسيل الجيد والصحيح لليدين وتطهير الأدوات التي قد تكون ملوثة بالكريبتوسبوريديا بعد الاحتكاك بالمصاب.
- في حال الاحتكاك مع براز المصاب أو الاعتناء بالحيوانات البيتية يجب لبس القفازات من ثم غسل اليدين بعد خلع تلك القفازات.
- عدم شرب المياه مباشرة من البرك والأنهار مع التذكير أن استعمال الفيلتر المتطور المجهّز بفتحات صغيرة الحجم لا يستطيع تمرير الجزيئات الصغيرة جداً (أصغر من ميكروميتر) وبذلك تساهم في الحماية من الإصابة بالمرض إلى حدّ بعيد. هذا وقد أظهرت الدراسات أن استعمال هذه الطريقة من شأنه أن يساهم في هبوط نسبة الإصابة من 50٪ إلى 18٪.

- في حال وجودنا في بلدٍ تُعتبر فيه الكريبتوسبوريديا داءً متوطناً يجب غليان الماء لدقيقة واحدة وهذا من شأنهِ قتل الميكروب المسبب لأن الكريبتوسبوريديا تستطيع الانتشار بواسطة أشخاص لا يعانون من أية أعراض سريرية.
- يجب استعمال الكلور بكثافة عالية ولمدة طويلة في حمامات السباحة.
- في المستشفيات يجب استعمال القفازات وغسل اليدين جيداً بعد نزع القفازات مما يحدّ من انتقال الكريبتوسبوريديا من مريض لآخر. وكذلك إن تنظيف وتطهير المراحيض والحمامات في المستشفيات هو مطلوب لمنع انتقال الكريبتوسبوريديا وذلك لأنّ استعمال الحمامات المشتركة بين المرضى قد يكون مسبباً في انتقال هذا المرض.

* التكرار: إن نسبة تكرار الإصابة بهذه الأوالي تصل إلى 20٪ وعادةً ما تكون بعد 5 أيام وأكثر من التماثل إلى الشفاء.

* الوفيات: ترتفع نسبة الوفيات بين الإصابات الناتجة عن الكريبتوسبوريديا في الحالات التالية:

- لدى الأشخاص المصابين بضعف المناعة المكتسبة (السيدا).
- ولدى الأشخاص الذين يعانون من أمراض معينة في المجاري الصفراوية والأمعاء.

و ـ 7: الروتافيروس (بتصرف 91 و92 و93 و94)

● تعريف وتقديم

منذ اكتشافها في العام 1973 اعتبرت الروتافيروس من الأسباب الأكثر

تواجداً للالتهابات المعوية لدى الأطفال واليافعين في البلاد النامية والمتطورة على حدٍّ سواء، وعادةً ما يترافق هذا الفيروس مع وجود فيروسات أخرى عالمياً. تُشكّل الالتهابات المعوية الناتجة عن الفيروسات سبباً هامًّا في الأمراض المعوية وفي التسبب بالموت. ففي كلّ عام تشهد آسيا وأفريقيا وأميركا اللاتينية إصابة ثلاثة إلى خمسة بليون نسمة بالروتافيروس ينتج عنها من 5 إلى 10 مليون حالة وفاة. وفي البلاد النامية تشكل الروتافيروس 10٪ إلى 20٪ من نسبة الوفيات الناتجة عن الالتهابات المعوية. أما في الولايات المتحدة الأميركية تصيب الروتافيروس 305 مليون مريض بإسهال حادّ وتسبب 500 ألف زيارة للطبيب و50 ألف حالة دخول للمستشفيات و20 حالة وفاة لدى الأشخاص الأصغر سنًّا من 5 سنوات. نظرياً كلّ الأطفال الواقعين في المرحلة العمرية ما بين العامين و3 أعوام يُصابون بالروتافيروس في البلاد النامية والمتطورة على حدّ سواء. وبناءً على ما تقدّم ما ينتج عن الإصابة بالروتافيروس من خسائر صحية و مادية يدفع المجتمع بقوة لإيجاد أساليب الحماية التي تقي من الإصابة بهذا الفيروس وذلك عبر الاهتمام بالطعام والمياه وتطبيق الأنظمة والقوانين التي أصدرتها منظمة الصحة والغذاء العالمية في كانون الثاني 1997.

- **الخصائص الميكروبيولوجية للفيروس**

* تنتمي الروتافيروس إلى عائلة الريوفيروس، يحتوي هذا الفيروس على الحمض النووي «رنا» الذي يُقسم بدوره إلى 11 قسماً منفصلين، يبلغ قطر الفيروس 70 نانوميتر.

* يُظهر الميكروسكوب الإلكتروني الروتافيروس على شكل دولاب أو

عجلة (صورة رقم 38). والجدير بالذكر أن أصل كلمة الروتافيروس هو لاتيني ويعني القسم الأول منه أي «روتا» العجلة.

* هذا الفيروس هو غير مغلّف ويتألف من محفظة خارجية ومن لبّ داخلي، تتألف المحفظة الخارجية من بروتين ذي نوعين مختلفين ينطلق منها ما يُسمّى «الإيماغلوتينين» أو بروتين «ش» الذي يساعد الفيروس في عملية الالتصاق على خلايا المضيف ويُشكّل 2و5٪ من وزن الفيروس الإجمالي.

- إن البروتين «ش» هذا يُعادل في التركيب الميكروبيولوجي للفيروس ما يُسمى بالبروتين الفيروسي الرابع.
- وهناك أيضاً البروتين الفيروسي السابع الذي يجعل من المحفظة الخارجية محفظة ملساء ويمثل 30٪ من وزن الفيروس الإجمالي.
- وهناك أيضاً أربع بروتينات فيروسية أخرى (الأول والثاني والثالث والسادس) تساهم في تركيب لُبّ الفيروس. البروتين الفيروسي السادس يشكل 50٪ من حجم الفيروس الإجمالي و80٪ من وزن لب الفيروس.

إنّ البروتينات الفيروسية الآنفة الذكر هي من البروتينات المكونة للخلية الفيروسية، ولكن هناك بروتينات معينة تولد خلال العملية الالتهابية وتعرف بالبروتينات غير الخاصة بالفيروس ويصل عددها في غالب الأحيان إلى ستة.

* تُقسم الروتافيروس إلى ثلاث مجموعات («أ» و«ب» و«ج») وكلها تستطيع أن تسبب مرضاً لدى الإنسان. هذه المجموعات الثلاثة تتمايز عن بعضها البعض عبر وجود المستضدي المتواجد عادة على لبّ الفيروس وعبر طريقة تداخل الأحماض النووية «رنا». المجموعتان «ب» و«ج» تستطيع أن

تسبب المرض لدى الأطفال والناضجين الصغار. ونظرياً يستطيع النوع الأول التسبب في جميع الانتشارات الناتجة عن الروتافيروس في البلاد النامية والمتقدمة، وذلك عبر طريقة تشبه إلى حدّ بعيد فيروس الإنفلونزا الذي يتميّز أيضاً ببروتينات المساحة الخارجية «ش» و«ن». وكذلك إن تصنيف الروتافيروس يعتمد على بروتينات المساحة الخارجية وأهمها البروتين الفيروسي الرابع والبروتين الفيروسي السابع الذي يُسمّى البروتين السكّري والذي يتواجد في تسعة أشكال مختلفة لدى الإنسان.

* تستطيع الروتافيروس مقاومة المطهرات والمنظفات التي تستعمل في غسل الأيدي، ولكنه شديد الحساسية على الكلور أي أن مادّة الكلور من شأنها أن تعطل الفيروس، وكذلك فإن الروتافيروس تتعطّل تحت تأثير الأسيد المعوي (درجة با هاء = 2). إن قدرة الفيروس على الاستمرار لفترة طويلة على المساحات الصلبة وفي المياه الصالحة للشرب وعلى اليدين خصوصاً تحت تأثير درجة با هاء بين 3 و10 من شأنها تسهيل انتقال الفيروس من شخص لآخر لا سيما في المستشفيات.



صورة رقم 38: الروتافيروس على شكل عجلة (92).

● **القُدرة الإمراضية ومناعة الجسم**

يتكاثر الفيروس في الخلايا الظِهارِية في الأمعاء الدقيقة. إن البروتين الفيروسي الرابع الموجود على المحفظة الخارجية يرتبط مع السكريات الدهنية الموجودة على خلايا المضيف، بعد هذا الارتباط تعمل الفيروس على الامتزاج بغلاف الخلية ومن ثمّ دخول الهيولي الخاصّ بهذه الخلية.

إن الآلية التي يستعملها الروتافيروس في التسبب بالإسهال هي غير معروفة بشكل دقيق ولكنها في جزءٍ منها تحدث عبر فقدان قدرة الخلايا الظهارية على الامتصاص إضافةً إلى زيادة قدرة الإفراز في تلك الخلايا (امتصاص أقلّ وإفراز أكثر). أضف إلى ذلك فقدان الجزيئات الكبيرة ـ كالسكر مثلاً ـ لقدرة اختراق الخلايا الظهارية في الأغشية المخاطية، وهذا ما يُعتبر علمياً من التعقيدات الأساسية التي توصل إليها الروتافيروس. وتستمر هذه التعقيدات عادة من 10 إلى 14 يوماً. وكما أوردنا سابقاً هناك بعض البروتينات غير الخاصة بالفيروس والتي تتولّد خلال العملية الالتهابية والتي تلعب دور الزيفان المعوي.

● **الوَبَئِيّات**

* أظهرت الدراسات التي أجريت على الروتافيروس أن غالبية الأطفال قد يُصابون بهذا الفيروس في المرحلة العمرية الواقعة تحت الثلاث سنوات، مع التذكير بأن نسبة الإصابة لدى الأولاد هي أقلّ في البلاد المتطورة منها في البلاد النامية. إن قمّة الإصابة بهذا الفيروس تكون في المرحلة العمرية الواقعة بين 6 أشهر و24 شهراً وتحدث الحالات الأكثر خطورة لدى الأطفال الأصغر سناً من 6 أشهر.

25٪ من حالات الإصابة التي تستدعي دخول المستشفيات تكون لدى الأطفال البالغين أكثر من عامين. إن الإصابة بالروتافيروس تعكس بشكل مباشر قابلية الأمهات لمثل هذه الالتهابات، الغلوبولين المناعي الذي تعطيه الأم لولدها يبقى في جسم المولود لمدّة تُغطي الخمسة أشهر الأولى من الحياة. وبالرغم من ذلك فإنّ الدراسات لم تُثبت بشكل واضح دور الرضاعة من الثديين في الحماية من الإصابة بالروتافيروس وبالتالي في التقليل من خطورة المرض. إن خطورة الإصابة الناتجة عن الروتافيروس تحدث لدى حديثي الولادة والأطفال الأصغر سنًا من شهرين. إن انتشار الفيروس عبر البراز سُجّلَ في حضانات كثيرة في العالم، كان أولها في «مليبرون» وآخرها في أوروبا وأميركا الجنوبية أما في الدول النامية فليس هناك من إحصاءات دقيقة توضح حجم المشكلة.

كما أسلفنا إن قابلية الإصابة بهذا الفيروس يحدث في كل المراحل العمرية وقد أثبتت بعض التقارير الواردة من العالم أن الروتافيروس قد يُصيب أيضاً المسنين، ونادراً ما يشكّل عائقاً صحيًا في مخيمات العسكريين والعاملين في المستشفيات والمسافرين. وفي كثيرٍ من التقارير والأبحاث يظهر أنّ إصابة الأهل تنتج عادة عن إصابة أولادهم، وفي تلك التقارير أيضاً أن 50٪ من أهل الأطفال المُصابين بالروتافيروس يُصابون بهذا الفيروس وثلث هؤلاء الأهل المصابين يعانون من أعراض سريرية مهمّة. أما في عالمنا العربي فقد أثبتت الأبحاث الواردة من بعض الدول العربية أن الروتافيروس هو السبب الأكثر حدوثاً للإسهالات الحادة لدى الأطفال في ليبيا (26,6٪) بينما أثبتت التقارير الواردة من المملكة العربية السعودية أن نسبة الروتافيروس هي أقلّ في مكّة

المكرمة مقارنةً بباقي المدن في المملكة، وقد ربطت تلك التقارير هذه النتيجة بالجوّ الحارّ وقليل المطر المسيطر على مكة وتبلغ تلك النسبة 10٪ من نسبة الإسهالات الحادّة.

* إنّ طرق انتقال الفيروس هي التالية:

ـ الاحتكاك المباشر بين المخرج والفمّ (وهو الطريق الأهمّ)، ويعمل الأطفال المصابون على نقل الفيروس في البراز في الفترة الممتدة من تاريخ بداية المرض طيلة أربعة إلى سبعة أيام بعد ظهور الأعراض.

ـ الانتقال عبر الجهاز التنفسي (وهو طريق محتمل وليس أكيداً).

ـ التعامل مع الأدوات الملوثة ببراز المُصاب مثل الحفاضات أو الفوط.

ـ انعدام سبُل النظافة الشخصية كغسيل اليدين الجيّد.

* هناك تغيرات مناطقية وفصلية تحكم انتشار فيروس الروتافيروس: ينتقل الفيروس من منطقة لأخرى ومن فصل لآخر عبر ما يُسمّى بالانتقال المناطقي أو الفصلي، غير أن السبب الكامن وراء هذه الفصلية أو المناطقية هو غير معروف وغير محدد. تشكل الروتافيروس مرضاً فصلياً متكرراً في المناخات المعتدلة، فعلى سبيل المثال لا الحصر إن مراقبة المرض لأكثر من 10 سنوات في «فيلادلفيا» أكدت أن الروتافيروس تبدأ في منتصف كانون الثاني، وفي أميركا الشمالية يبدأ انتشار المرض في آخر الصيف في منطقة الجنوب ويتطوّر بعد ذلك إلى الشمال و الشرق ليصل هذا الانتشار إلى أوجه أو قمته في آخر فصل الشتاء حين يُقارب حدود كندا. هذه الانتشارات المناطقية للمرض تستمرّ عادةً لأربعة أو خمسة أشهر تتبعها فترةً من الهدوء المرضي خلال فصل الصيف تتميّز نظرياً بعدم وجود أمراض ناتجة عن الروتافيروس. أما في

المناطق الاستوائية لا توجد هذه التغييرات الفصلية لأن الالتهابات الناتجة عن الروتافيروس تحدث على مدار السنة. وقد أظهرت الدراسات أيضاً أن هناك سيطرة لبعض الأنواع الخاصّة من الفيروس خلال الوباءات المنتشرة والمنتقلة في العالم.

● **الأعراض السريرية**

* تتلخص الأعراض السريرية التي تسببها الروتافيروس بالتالي:

- ارتفاع في الحرارة
- واستفراغ
- وإسهال حادّ يصل أحياناً إلى درجة الجفاف، يتميّز الإسهال الناتج عن الروتافيروس بترافقه مع الاستفراغ والجفاف الخطير، ويستغرق العلاج فترات طويلة من الاستشفاء. وعادةً ما يكون الإسهال مائياً من دون دمّ ومن غير مادّة مخاطية، مع التذكير بأننا قد نجد كريات بيضاء في براز بعض المرضى. يستمرّ هذا الإسهال عادةً لدى الأشخاص الذين يدخلون المستشفيات بسبب جفاف متوسط إلى خطير مدة 4 إلى 5 أيام وتبقى الحرارة والاستفراغ المرافقين لهُ مدّة يومين إلى 3 أيام. أما الأطفال المصابون بالسيدا فقد يبقى الإسهال الناتج عن الروتافيروس لديهم مدّة تتراوح بين أسابيع وأشهر.
- عادةً ما يسبق السعال الأعراض المعوية الآنفة الذكر وهذا ما يعكس احتمال تكاثر هذا الفيروس في الجهاز التنفسي قبل الانتقال إلى الأمعاء.

* تعقيدات الروتافيروس: تؤدّي الروتافيروس إلى تعقيدات شتّى ومنها المشاكل التالية:

- التهابات في السحايا
- والتهابات العضلات
- والتهابات الرئتين
- وخرّاجات في الكبد
- وقد تؤدّي أيضاً إلى موت مفاجئ للمريض وإلى تقرحات مزمنة في الأمعاء.

● **مناعة الجسم**

إن الإصابة بالروتافيروس تُكسب الجسم بعضاً من المناعة المؤقتة، ففي الأسبوع الأوّل للمرض تؤدّي الإصابة بهذا الفيروس إلى فبركة «الغلوبولين المناعي م» الذي يوجد في السائل المعوي وفي الدّم، وفي الفترة الواقعة من شهر إلى 4 أشهر من الإصابة بهذه الالتهابات يوجد «الغلوبولين المناعي ج وأ» في دمّ المصاب، وبعد سنة من الإصابة تنحصر المناعة المكتسبة «بالغلوبولين ج» الذي يصبح متوافراً في الدم من غير تواجد مُطلق في الأغشية المخاطية للأمعاء.

إذاً إن البحث عن «الغلوبولين المناعي ج» في الدم يحدد التعرّض لإصابة سابقة لدى الأطفال والأولاد، أما البحث عن «الغلوبولين المناعي أ» في البراز أو السوائل المعوية فيحدد أية إصابة طارئة أو حادّة بالروتافيروس لا سيما وأنه سرعان ما يختفي من جسم الإنسان. إذا أصيب حديثو الولادة خلال الأسبوعين الأولين من حياتهم بهذا النوع من الفيروس فإنّ هذه الإصابة تحميهم من الإصابة بإصابة أخرى وخطيرة ولكن لا تحميهم من إصابة جديدة بهذا الفيروس حيث أن تجدد الإصابة بهذا الفيروس بعد عامٍ من الإصابة

الأولـى هـو أمـرٌ واردٌ جـداً. إذاً إن الـمـنـاعـة الـمُـكـتـسبـة مـن جـراء الإصـابـة بالروتافيروس هي مناعة طبيعية لكنها قصيرة الأمد.

● **التشخيص**

- التشخيص السريري: السؤال عن الأعراض السريرية الآنفة الذكر وتحديد مدى خطورتها. مع التذكير بـأن الروتافيروس هو السبب الأكثر تسبباً لإسهالات الأولاد في فصل الشتـاء وفي البلاد المتطورة.
- التعرّف على الفيروس المسبب لهذا الإسهال عبر الميكروسكوب الإلكتروني (صورة رقم 38).
- فحوصات دم خاصة لتحديد المُستضدّي الخاصّ بالفيروس عبر الإليزا.
- هناك أيضاً فحوصات دم خاصة وهو ما يُعرف «بالرحلان القُرصِي».

الرحلان القُرصِيّ = Gel electrophoresis

- دراسة الحمض النووي للفيروس.

● **العلاج**

- تعويض السوائل المنتقصة بعد تصنيف الجفاف ما إذا كان طفيفاً أو متوسطاً أو خطيراً.

في حال الجفاف الخطير والاستفراغ الشديد يجب إدخال المريض إلى المستشفى لتعويض هذه السوائل بالعرق.

- تعويض نقص الأملاح وتأمين الصوديوم والبوتاسيوم والكلور.
- تعويض النقص بالسكّر الذي قد ينتج عن الإصابة بالروتافيروس.
- الشروع بالبدء بالرضاعة في أقرب وقت ممكن خلال 24 ساعة من بداية المرض.

- هناك أدوية تُستعمل لتحسين وضع الالتهابات الحادّة والحماية من التهابات جديدة وتقليل فقدان السوائل خلال الإصابة بالروتافيروس وهذه الأدوية هي:

المضادات الحيوية

والأدوية التي توقف الإسهال

والأدوية التي تحسّن حركة الأمعاء

والأدوية التي توقف الاستفراغ.

● **الحماية**

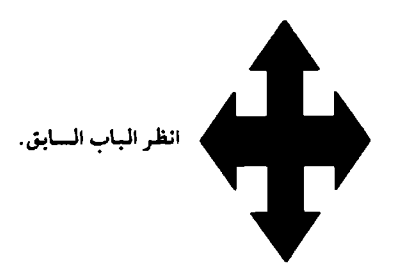
نظراً لوجود نسبة عالية من الوفيات لدى الأشخاص المصابين بالروتافيروس يجب حماية الأشخاص المعرّضين للإصابة عبر استعمال اللقاح المناسب ضدّ هذا الفيروس. هناك 3 أنواع من اللقاحات المتوافرة:

- الأوّل ذات أصلٍ حيواني (نسبة الفعالية تتراوح بين 0 و67٪)
- والثاني ذات أصل إنساني (نسبة الفعالية 33٪)
- والثالث ذات أصل مشترك من الإنسان والحيوان (نسبة الفعالية تتراوح بين 49٪ و66٪).

و- 8: السالمونيلا التيفية وغير التيفية

و- 9: الشيغلّة

و- 10: الكوليرا



ز ـ الأمراض التي تنتقل عبر «العقص» أو الحشرات

تصل الحشرات إلى الإنسان عبر الهواء أو الماء أو الأشجار. هناك خصائص عامّة للمياه التي تشكّل عاملاً مساعداً في انتقال الحشرات، وهذه العوامل هي التالية:

- مياه جارية أو غير جارية
- مياه نظيفة أو ملوثة
- مياه آسنة أو طازجة
- مياه متواصلة أو متقطعة.

وهذه العوامل كلّها تؤثر على نمو الحشرات وعلى قدرتها في الانتقال والانتشار (بتصرّف 95). وفي هذا الباب سنعمد إلى مناقشة أهمّ الأمراض التي تنتقل عبر الحشرات مثل الطاعون والملاريا والضَنَك.

ز ـ 1: الطاعون (بتصرّف 96 و97 و98 و99 100 و101 و102 و103 و104)

- **تعريف وتقديم**

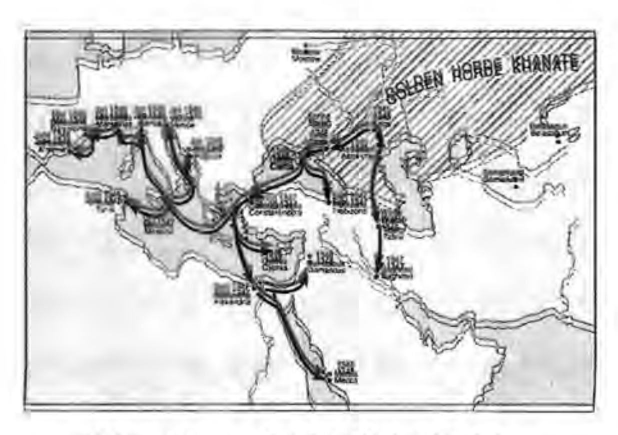
مرضٌ قاتل ينتقل عبر الحشرات وتسببه:

يرسينية بستس = Yersinia pestis.

- **لمحة تاريخية:**

الطاعون هو داءٌ قديم اشتهر في القرون الوسطى لكنه داء مستمرّ حتى أيامنا هذه. قد أدّى الطاعون في مراحل انتشاره المختلفة إلى وفاة رُبع سكان أوروبا في أعمارٍ متوسطة. ففي منتصف القرن الرابع عشر اجتاح الطاعون الذي

سُمّيَ بالموت الأسود حينها أوروبا وشرق وشمال أفريقيا وشكّل في ذاك الوقت أعظم كارثة حلّت بالصحة العامّة في تاريخ البشرية وواحدةً من أكبر المآسي التي سببها مرض ما، حيث خسرت أوروبا وحدها ما يقارب ربع إلى ثلث سكانها. ويعود بعض الباحثين بذكر الطاعون إلى العام 1308 ـ 1312 حين لم يحددوا أصل هذا المرض بدقة لكنهم ربطوا بوضوح بين انتشار هذا المرض وبعض البلدان (من أوكرانيا القديمة إلى وسط روسيا إلى إيطاليا إلى بقية دول حوض البحر المتوسط) و ذلك عبر قوافل الحجيج وحركة المراكب البحرية لا سيما التجارية منها (صورة رقم 39). ولعلّ أدقّ وصف لمرض الطاعون حمله «غابريال دي موسي» الذي كتب في العام 1946 عن ما أسماه «جبل الموت» تعبيراً عن مرضٍ مأساة أصاب بلاد التتار وانتشر في البلاد المحيطة بهم واستطاع أن يُدخلهم في موت سريع (صورة رقم 40).



صورة رقم 39: خارطة انتشار الطاعون عبر التاريخ (96).



صورة رقم 40: تظهر الصورة الصفحة الأولى من رواية «جابريال دي موسي» حول انتشار الطاعون. أوّل الصفحة هي الأسطر الأخيرة من الرواية السابقة وقد بدأ روايته في وسط الصفحة، حيث بدت الأسطر الثلاثة الأولى والحرف الأوّل باللون الأحمر وأكمل الأسطر الباقية باللون الأسود (96).

وفي الصين حُكيَ عن الطاعون لأوّل مرة في العام 1860 ميلادية حين تسبب هذا المرض بجائحةٍ ما لبثت أن وصلت إلى هونغ كونغ في العام 1890، وفي ذاك الوقت اكتسبت الجرثومة المسببة للطاعون اسم اليرسينية نسبةً إلى العالم «ألكسندر يرسن» الذي تعرّف على هذه الجرثومة ما بين العامين 1863 و1943. من هونغ كونغ انتقلت تلك الجائحة إلى كاليفورنيا وأميركا الجنوبية وآسيا وأفريقيا، وهذا الانتقال تمّ عبر الفئران التي كانت على ظهر المراكب التي انتقلت بين تلك البلدان. إن الطاعون الذي انتقل بواسطة الفئران انتشر بداية بين المدن وكان تحت السيطرة في غالبية تلك المناطق، ولكنه سرعان ما انتقل إلى القوارض المختلفة التي كانت تعيش في الغابات مما سهّل انتقالها إلى المناطق الريفية.

في النصف الأوّل من القرن العشرين شهدت الهند انتشاراً خطيراً للطاعون ..ذى إلى وفاة عشرة ملايين شخص. وبين العامين 1960 و1970 أصبحت فيتنام المدينة الرائدة في انتشار الطاعون حيث تمّ تسجيل عشرة آلاف حالة سنوياً. وفي العام 1994 سُجّلَ في الهند 876 إصابة بطاعون الرئتين ولكن تشخيص هذه الحالات لم يتأكّد بواسطة عملية الزرع، إذاً بقي هذا التشخيص تشخيصاً محتملاً وغير مؤكد. ويذكر العلماء في بعض التقارير الواردة من العالم مناقشة فعلية وتاريخية لداء الطاعون من قبل المصريين القدماء وتعود تلك التقارير إلى ما قبل الميلاد.

أما عن طرق انتقال الطاعون فإنّ المراجعة التاريخية لحالات الإصابة تثبت أن التعايش مع المرضى المصابين والاحتكاك المباشر بجثث المصابين يُشكّلان العاملين الأساسيين في الانتقال وكذلك إنّ الاحتكاك بالأدوات الملوثة بالطاعون يشكّل بدوره عاملاً مهمّاً في انتقال المرض. فبين العامين 1970 و1995 سُجّل في الولايات المتحدة الأميركية وحدها 284 حالة طاعون 20٪ منها كانت عبر الاحتكاك المباشر.

● **الخصائص الميكروبيولوجية**

«اليرسينية بستس» هي عصيات سلبية الغرام تنتمي إلى عائلة «الأمْعَائِيَّات»، وهي عصيات مُحبّة للهواء ولا تُخمّر السكر وغير متحركة. تظهر هذه العصيات - خلال عملية الزرع - وبعد 24 ساعة من عملية الحضانة وتحت تأثير درجة حرارة 35 درجة مئوية على شكل مستعمرات صغيرة الحجم، يلزمها كالسيوم لاستكمال ولتسهيل عملية النموّ تحت تأثير درجة حرارة 37 درجة مئوية. هذه الخاصّية تُسهل دخول البكتيريا إلى داخل الخلية

حيث تعيش وتنمو مما يُعتبر عامل قوة إضافياً لهذه البكتيريا. أما عوامل القوّة الأخرى التي تتمتع بها اليرسينية بستس فهي:

ـ إفراز الزيفان الداخلي المؤلف من الدهنيات والسكريات

ـ بكتيريا مُغلّفة بغلاف يحوي على مُستضديات

ـ قدرتها على امتصاص الحديد

ـ احتوائها على خميريات خاصّة.

● وَبئيات

* ينتشر الطاعون على مستوى العالم كلّه و لكن الحالات الإنسانية الأكثر انتشاراً توجد في البلاد النامية وفي آسيا وفي أفريقيا. خلال الفترة الواقعة بين العامين 1990 و1995 ووفقاً لإحصاءات المنظمة العالمية لمراقبة العدوى سُجّلت 12988 حالة إصابة بالطاعون أدّت إلى 1009 حالة وفاة (أي ما يُقارب 9٪)، أما البلدان التي أُعلِنَ فيها عن أكثر من مئة إصابة بالطاعون هي تنزانيا ومدغشقر والكونغو وفييتنام والبيرو والهند وزمبابويه والموزنبيق وأوغندا والصين. وفي الولايات المتحدة الأميركية خاصة الجنوبية منها والشمالية كالمكسيك و أرزينيا و الكولورادو وكاليفورنيا، وغالبية هذه الحالات تحدث بين شهري أيار وتشرين الثاني عندما يقضي الناس أوقاتاً أكثر خارج منازلهم حيث يقومون بالاحتكاك بالقوارض والبراغيث. أما في البلدان العربية فإنّ التقارير والأبحاث الواردة حول الطاعون تفيد عن وجود حالات من الطاعون في ليبيا في العام 1976 (13 حالة إثر تناول لحوم الجمال) وفي الأردن بالقرب من حدود المملكة العربية السعودية (ما يقارب 12 حالة في شباط من العام 1997) إثر تناول اللحوم النيئة للجمال، وكذلك في المملكة العربية

السعودية (5 حالات في شباط من العام 1994) إثر تناول كبد الجمال النيء والتي ظهرت على شكل التهابات خطيرة في اللوزتين والبلعوم.

* الطاعون هو مرض حيواني المصدر ينقله المُضيف الحيواني الطبيعي الذي ينتشر بين قوارض الغابات وينتقل بواسطة «عض» البراغيث وعبر تناول اللحوم الملوثة للحيوانات المريضة بهذا الداء. تُشكّل الفئران المخزن الأساسي للطاعون في المُدن والبيوت، أما في الغابات فإنّ سنجاب الأرض والسنجاب الصخري والكلاب فيشكلون المخزن الأوّلي للطاعون. أما الإنسان فيُشكّل مُضيفاً طارئاً في دورة حياة الطاعون الطبيعية، وذلك بعد انتقال الطاعون إليه عبر عضّة القوارض المريضة، ولكنه لا يُشكّل عاملاً أساسياً للحفاظ على دورة الطاعون الحياتية. في حالة الطاعون الرئوي فقد سُجّل انتقال الطاعون عبر الاحتكاك المباشر بين شخص وآخر وعبر الاستنشاق، إذاً إن الاحتكاك المباشر والاستنشاق يشكلان طرقاً نادرة لانتقال المرض إلى الإنسان.

* في الولايات المتحدة يُصاب الرجال والنساء بالتساوي، 60٪ من الإصابات تحدث لدى الأشخاص الأصغر سنّاً من عشرين عاماً وغالبية الحالات تحدث بين أشخاص من العرق الأبيض. وقد أثبتت الدراسات أن الأميركيين الذين يعيشون في المناطق التي يكثر فيها الطاعون يُصابون أكثر بعشر مرّات من باقي الأميركيين. إذاً إن العوامل التي تُساعد على انتشار الطاعون:

- الاحتكاك المباشر مع القوارض بما فيها مصادر مشتركة للطعام
- عدم السيطرة على البراغيث التي تنتقل عبر الهررة والكلاب.

● **القدرة الإمراضية**

- يقوم البرغوث «بعضّ» الحيوان المُصاب بالطاعون متناولاً بهذه العضّة وجبةً من الدم الملوث بهذه البكتيريا.
- يتجمّد الدم الملوث في مقدمة أمعاء البرغوث أي في الأجزاء الأمامية منها مما يؤدّي إلى تجمّد عملية البلع لدى البرغوث نفسه.
- تقوم «اليرسينية بستس» ـ البكتيريا المسببة للطاعون ـ بالتكاثر في ذاك الدم المُجمّد، ومن خلاله يقوم البرغوث بتهريب مئات الأجسام الصغيرة إلى جلد المريض.
- تدخل تلك البكتيريا عبر الجلد إلى الأوعية اللمفاوية ومنها إلى الغدد اللمفاوية البعيدة، مع التذكير بأنّ البرغوث يحتوي على كمية ضئيلة من المستضدّي الموجود على غلاف الخلايا والذي يسهل عملية ابتلاع البكتيريا والتخلّص منها بواسطة الكريات البيضاء الموجودة داخل الجسم. تستطيع اليرسينية مقاومة محاولة الابتلاع هذه مع محاولة التكاثر داخل الخلايا المناعية أي داخل الكريات البيضاء مع الحفاظ على مستضدّي الغلاف الخارجي. إذا انتصرت البكتيريا على الخلايا المناعية عبر تحليلها وتدمير قدرتها على ابتلاع البكتيريا، تستطيع تلك البكتيريا التحرّر من الخلايا المناعية وبالتالي تستطيع مقاومة أيّ ابتلاع لاحق من قبل الجهاز المناعي وتحقق بذلك العملية الالتهابية المطلوبة.
- يُظهر التشريح الدقيق للغدّة اللمفاوية وجود كريات بيضاء عشوائية الاصطفاف مما يؤدّي إلى تدمير الهندسة الطبيعية للغدّة اللمفاوية وإلى

تجمع البكتيريا المسببة للطاعون مع وجود نخر نزفي.

- إن الوجود المستمر للبكتيريا المسببة للطاعون في الدمّ هو من التعقيدات التي يكثر حدوثها في حالة الإصابة بطاعون الغدّة اللمفاوية، وفي غياب العلاج اللازم والضروريّ تحدث آفات قيحية ونخرية ونزفية في العديد من أعضاء الجسم المصاب.
- إن الإصابة بالطاعون تؤدي إلى إفراز الزيفان الداخلي الذي يؤدي إلى التعقيدات التالية:

هبوط في ضغط الدم

ونقص في كمية البول في 24 ساعة

وإلى اضطرابات عقلية وعصبية.

- **الأعراض والإشارات السريرية**

يؤدّي الطاعون إلى التهابات في الدم والغدد اللمفاوية والرئتين والبلعوم والجهازين الهضمي والعصبي (جدول رقم 27). تختلف الأعراض والإشارات السريرية باختلاف العضو أو الجهاز المُصاب.

* طاعون الغدة اللمفاوية

- يُشكّل طاعون الغدد اللمفاوية النوع الأكثر تواجداً من بين أنواع الطاعون.
- ويتميّز بتطوّر سريع للمرض حيث أن المصاب قد يلقى الموت خلال فترة زمنية تتراوح بين يومين وأربعة أيام من بداية الأعراض السريرية، ويتميّز أيضاً بغياب الأعراض الجلدية الموضعية وغياب أعراض التهابات الأوعية اللمفاوية في مكان التهابات الغدة اللمفاوية.

ـ تتراوح فترة الحضانة بين يومين و8 أيام (تبدأ من تاريخ العضّة التي يسببها البرغوث إلى تاريخ ظهور الأعراض السريرية).

ـ الأعـراض والإشـارات السـريـريـة لطاعـون الـغـدّة الـلـمفـاوية هـي التالية:

- ارتفاع في الحرارة يكون عادةً بين 5,38 درجة مئوية و 40 درجة مئوية
- رجّة برد
- صداع حادّ
- تعب جسدي
- تنفّخ في الغدّة اللمفاوية يبدأ بالتزامن مع العضة أو بعد ساعاتٍ قليلة أو بعد يو مٍ واحد من تاريخ العضّة.

هذا التنفخ يكون مؤلماً جداً ويترافق مع اضطراب عامّ وتوعك وتعب ومحدودية في الحركة. يكون هذا التنفخ على شكل تورّم بيضاوي يتراوح طوله بين سنتيميتر واحد و10 سنتيميترات، يعلو هذا التورّم جلدٌ مشدود أحمر اللون، وقد يظهر هذا التورّم على شكلٍ أملس متساوِ الأطراف يأخذ شكلاً بيضاوياً تحت الجلد أو على شكل مجموعة من الغدد اللمفاوية على شكل «عنقود» تحت الجلد أيضاً. يكون هذا التنفخ عادةً في الرقبة أو تحت الإبط أو في منطقة الورك التي تُعتبر المكان الأكثر إصابة بالطاعون يتبعها الرقبة فالإبط. فعلى سبيل المثال إذا كان التورّم في الورك فإنّ المريض يحاول أن يحرّك وركه إلى الداخل (باتجاه الورك الآخر) أو إلى الخارج (باتجاه معاكس) لكي يخفف الضغط الذي يحدثه هذا التنفخ في الغدّة اللمفاوية، وإذا أراد

هذا المريض السير فإنه يمشي أعرجاً. وإذا كان التنفخ في الغدة اللمفاوية في الرقبة فإن المريض يضطرّ أن يشدّ رقبته في اتجاهٍ معاكس لتخفيف الضغط والألم الذي يسببه تنفخ الغدد اللمفاوية. وإذا كان هذا التنفخ في الإبط يحاول المريض أن يُقرّب طرفه الأعلى إلى الداخل (باتجاه الصدر) أو إلى الخارج (بالاتجاه المعاكس) كما هو الحال في حالة تنفخ الغدة اللمفاوية في الورك.

- إن الفحص السريري لهذه الغدد اللمفاوية الذي يبدأ بعملية التحسس (أو الحسّ أو اللمس) يولّد إيلاماً موضعيًّا خطيراً يترافق مع وجود حرارة موضعية تعلو تلك التكتلات، أما تحتها فيوجد تكتّلٌ ثابت غير متحرّك يحيطهُ تورّم في الغدد اللمفاوية المحيطة بهذا التكتل المذكور. عادةً يكون المريض نَعِساً (نعسان) ومتململاً ومتهيّجاً، و نادراً ما يُبرِز المريض هذياناً ناتجاً عن الارتفاع الشديد في درجة الحرارة و أحياناً يُصاب الأطفال بنوبة صرع نتيجة لارتفاع الحرارة. ازدياد في ضربات القلب يصل إلى 110 و140 ضربة بالدقيقة، هبوط في ضغط الدم وعادة ما يُظهر الفحص السريري تنفّخاً في الكبد والطحال وهذا التنفخ يكون غير مؤلم.

إنّ غالبية المرضى المصابين بطاعون الغدّة اللمفاوية لا يُصابون بمشاكل جلدية، ولكن التقارير الواردة من فيتنام تثبت أن ربع هؤلاء المرضى يعانون من بثرة وخشارة وغيرها من أنواع الطفح الجلدي التي تقعُ عادة في محيط الغدة اللمفاوية المصابة. هذه الآفات الجلدية قد تنفتح إلى الخارج حيث يظهر القيح جلياً وأحياناً تطفو البكتيريا على سطح الجلد، وفي بعض الأحيان

تتطوّر هذه الآفات الجلدية إلى خرّاجات والتهابات جلدية واسعة تصل إلى درجة التقرحات الجلدية وإلى غرغرينة موضعية في تلك الأمكنة.





صورة رقم 41: طاعون الغدد اللمفاوية (الورك فالإبط فالورك) (97).

*الطاعون الإنتاني الدموي

إن الميل الطبيعي لخلايا الجسم المناعية هو احتواء البكتيريا الموجودة عادةً في الدّم، إن زرع الدّم يكون إيجابياً (أي أن هذا الزرع يُظهر وجود البكتيريا) في 27٪ من الحالات فقط علماً أن غالبية حالات طاعون الغدة اللمفاوية الآنفة الذكر تترافق بدايةً مع وجود عابر للبكتيريا المسببة للطاعون في الدم.

نادراً ما تدخل البكتيريا المسببة للطاعون الدورة الدموية دون أن تولّد تنفخاً في الغدد اللمفاوية، أما أهمّ الأعراض التي يولدها الطاعون الإنتاني الدموي هي ارتفاع الحرارة. تؤدي هذه الالتهابات إلى نسبة وفيات عالية تُقارب 33٪ من الحالات.

* طاعون الرئتين

- تُشكّل التهابات الرئتين الأولية الناتجة عن الطاعون خطراً حقيقياً، فهي نادرة الوجود في عصرنا الحاضر لا سيما وأنها تنتقل عبر الجهاز التنفسي من المصاب بالطاعون والذي يُعاني من سعال مستمرّ إلى غيره من البشر.
- أما التهابات الرئتين الثانوية الناتجة عن البكتيريا المسببة للطاعون فهي واحدةً من التعقيدات المخيفة لطاعون الغدّة اللمفاوية التي تصل إلى الرئتين عبر الدورة الدموية.
- تتميّز التهابات الطاعون الرئوية بنسبة وفيات عالية جداً وتتميّز أيضاً بأنها شديدة العدوى عبر الجهاز التنفسي.
- الأعراض السريرية التي تميّز طاعون الرئتين هي: سعال وآلام في الصدر ونفث الدم أي بصق الدم من الفمّ.
- أما الصورة الشعاعية للصدر تُظهر الآفات التالية:

التهاب قصبي رئوي = Bronchopneumonia

تجويف صدري= Lung cavities

التئام رئوي منتشر= Confluent lung consolidation

- أما إفرازات الجهاز التنفسي فالتي تترافق مع طاعون الرئتين عادةً ما تكون إفرازات قيحية و حتوي في باطنها على بكتيريا الطاعون وتساهم في غالبية الأحيان بانتقال الطاعون من شخص لآخر.
- إن خطورة المرض تزداد في حال تأخر العلاج المناسب لأكثر من يوم بعد بداية الأعراض السريرية.

ـ وقبل أن ننتهي من مناقشة هذا الباب فالجدير بالذكر أن بعض حالات الطاعون الرئوي ظهرت في الولايات المتحدة الأميركية لدى أشخاص معينين بعد تعرّضهم لقططٍ بيتية مصابة بالتهابات رئوية وتورم في الغدد اللمفاوية تحت الذقن أي أن هذه القطط تحمل احتمال الإصابة بطاعون الغدد اللمفاوية.

* طاعون السحايا

إن طاعون السحايا هو من التعقيدات النادرة التي تحدث عادة بعد أسبوع من ظهور طاعون الغدة اللمفاوية إذا لم تُعالج بشكلٍ صحيح. الآلية التي تؤدي إلى طاعون السحايا هي وصول البكتيريا عبر الدورة الدموية إلى غشاء الدماغ ويظهر سريرياً عبر ارتفاع في الحرارة وصداع وارتفاع في الكريات البيضاء، وتؤدي هذه الالتهابات عادةً إلى نسبة وفيات عالية. يتمّ التشخيص عبر دراسة سائل النخاع الشوكي الذي يُظهر نسبة عالية من البروتين مع وجود كريات بيضاء في النخاع الشوكي إضافةً إلى عزل بكتيريا الطاعون عبر عملية الزرع. وقد أثبتت الدراسات أن هناك تلازمٌ واضح بين طاعون السحايا وطاعون الغدة اللمفاوية تحت الإبط. قد يحصل طاعون السحايا بمعزلٍ عن طاعون الغدد اللمفاوية ولكن هذا أمرٌ نادر الحدوث.

* طاعون البلعوم

أمرٌ نادرُ الحدوث يترافق عادةً مع طاعون الغدة اللمفاوية إذا ما تواجدت في الرقبة ويشبه التهابات اللوزتين إلى حدّ بعيد. يتمّ التشخيص عبر عزل البكتيريا من الحنجرة أو أنسجة الغدة اللمفاوية. إن الآلية التي تؤدي إلى مثل هذه الالتهابات هي دخول البكتيريا بواسطة الطعام أو عبر الاستنشاق.

* طاعون الجهاز الهضمي

يظهر عبر التهابات في الجهاز الهضمي التي تظهر سريرياً عبر الأعراض تالية: الغثيان والاستفراغ والإسهال وآلام في البطن. هذه الأعراض تسبق عادةً ظهور تنفّخ الغدة اللمفاوية.

وفي حال الالتهابات الإنتانية الدموية قد تحصل أعراض الإصابة في الجهاز هضمي من دون تنفخ في الغدد اللمفاوية لكنها تترافق مع تأخير في عملية لتشخيص. والجدير بالذكر أن طاعون الجهاز الهضمي يحدث على شكل حالات متفرّقة لا على شكل انتشار معيّن يصيب بلد ما، وعلى سبيل المثال تلك الحالات التي أعلن عنها في المملكة العربية السعودية (انظر وبئيات الطاعون).

الإصابة بالطاعون باللغة العربية	الإصابة بالطاعون باللغة الأجنبية	الأعراض والإشارات السريرية
طاعون الغدد اللمفاوية	Bubonic	ارتفاع في الحرارة و تنفّخ في الغدد اللمفاوية
الطاعون الإنتاني الدموي	Septicemic	ارتفاع في الحرارة و هبوط في ضغط الدم من دون تنفّخ في الغدد اللمفاوية
طاعون الرئتين	Pneumonic	سُعال و نَفَث الدم (نزف دموي من الفم) مع أو بدون تنفخ في الغدد اللمفاوية
الطاعون الجلدي	Cutaneous	طفح جلدي (بثرة و خُشارة و الجمرة و إكثيمة) توجد عادة مع تنفخ في الغدد اللمفاوية
طاعون السحايا	Meningitic	ارتفاع في الحرارة مع تشنّج في الرقبة عادة ما تترافق مع تنفخ في الغدد اللمفاوية

جدول رقم 27: الأعراض والإشارات السريرية لمختلف أنواع الطاعون.

● التشخيص

* البحث عن الأعراض والإشارات السريرية

يجب أن نفتّش عن الطاعون لدى كلّ مريض يعاني من ارتفاع في الحرارة لا سيّما إذا كان المريض قد تعرّض للقوارض أو الثدييات الأخرى في منطقة يُعتبر فيها الطاعون داءً متوطناً.

* الفحوصات المخبرية

ـ فحوصات الدم العادية التي تظهر ارتفاعاً في الكريات البيضاء (بين 10 آلاف و 20 ألف وقد يصل هذا العدد إلى 100 ألف) مع ظهور خلايا دموية غير ناضجة، عادةً ما يعكس هذا الارتفاع خطورة المرض الذي يسببه الطاعون، أي أن ارتفاع أعلى في الكريات البيضاء يترافق مع خطورة أكبر للمرض.

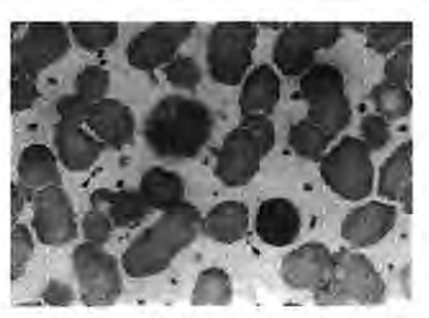
ـ هبوط حادّ في صفائح الدم مما يؤدي إلى نزيف دموي.

ـ إرتفاع في خميريات الكبد.

ـ ارتفاع بنسبة الزلال في الدم لا سيما في حال وجود هبوط في ضغط الدم.

ـ التشخيص الجرثومي الذي يتمّ عبر زراعة الأنسجة من الغدة اللمفاوية وعبر الفحص المباشر بواسطة الميكروسكوب لرؤية البكتيريا (صورة رقم 42) بعد تحضير ما يُسمّى «مُلوّن غرام» الذي يُظهر الكريات البيضاء إلى جانب العصيات السلبية الغرام. وهناك تلوين آخر خاص ببكتيريا الطاعون و هو ما يُسمّى «ملوّن وايسون» الذي يُظهر البكتيريا على شكل عصيات زرقاء فاتحة اللون مع وجود نقاط زرقاء غامقة في داخلها وهذه الألوان الزرقاء تظهر في حقل زهريّ اللون.

- زرع جرثومي للأنسجة.
- دراسة المستضدي الموجود على غلاف الطاعون و لكن هذا الفحص لا يُجرى إلا في مختبرات علمية متخصصة.



صورة رقم 42: يظهر الميكروسكوب الإلكتروني عصيات سلبية الغرام في حال التهابات الدم الإنتانية الناتجة عن الطاعون (97).

• العلاج

* المضادات الحيوية:

- في العام 1948 تمّ اكتشاف «الستربتومايسين» على أنه العلاج الفعّال لعلاج الطاعون بعدما تمكن هذا الدواء من إنقاص نسبة الوفيات إلى أقلّ من 5٪، لا يوجد دواء آخر يمثل فعالية أعلى ونسبة أقلّ من الأعراض الجانبية.
- هذا الدواء يُعطى بالعضل ويُقسم على دفعتين في اليوم الواحد.
- الجرعة اللازمة منه هي 30 ميليغرام في الكيلوغرام في اليوم.
- ومدة العلاج اللازمة هي 10 أيام.
- غالبية المصابين الخاضعين لهذا العلاج يُظهرون تجاوباً سريرياً خلال الأيام الثلاثة الأولى من العلاج يظهر ذلك عبر غياب ارتفاع الحرارة.

إن استكمال المدة اللازمة للعلاج من شأنه أن يقلّل من معاودة أو تكرار هذه الالتهابات.

- الأعراض الجانبية التي يولدها هذا الدواء هي نقص السمع والقصور الكلوي. وهذا الدواء يجب أن يُستعمل بحذرٍ شديد لدى الحوامل وكبار السنّ ولدى المرضى المُصابين بالقصور الكلوي.
- في حالات التهابات السحايا والتهابات الدم الإنتانية التي تتراق مع هبوط حادّ في ضغط الدم يجب إعطاء «الكلورونفيليكول» بالعرق 60 ميليغرام في الكيلوغرام في اليوم وتُقسم هذه الجرعة على أربع جرعات، من الممكن أن نحول العلاج بهذا الدواء من العرق إلى الفمّ وذلك بعد التحسّن السريري للمريض. من الأعراض الجانبية بهذا الدواء: هبوط في الكريات البيضاء وفقر الدم الحادّ وهبوط في صفائح الدم.

* العلاج الرادع: وهناك أيضاً ما يُسمّى بالعلاج الرادع المتمثّل بإعطاء السوائل لتعويض السوائل المفقودة وإعطاء الأدوية التي تقضي على الغثيان والاستفراغ إضافةً إلى الأدوية الخافضة للحرارة.

* العلاج الجراحي: ويبقى العلاج الجراحي المتمثّل بسحب القيح من الغدّة اللمفاوية علاجاً قد يلجأ إليه الأطباء في بعض الأحيان لا سيما في حال عدم تجاوب المريض مع العلاج الدوائي.

● الحماية

للحماية من داء الطاعون يجب اتّباع بعض الخطوات التي من شأنها الحدّ من الإصابة بالمرض لا بل الحدّ من انتشار هذا المرض:

* إبلاغ منظمة الصحة العالمية ومنظمة مراقبة العدوى العالمية عند الشكّ بأية إصابة.

* العزل الطبي وبالتحديد العزل التنفسي الصارم في حال وجود التهابات في الرئتين مع سعال لدى شخص قد يكون مصاباً بداء الطاعون وذلك لمدة لا تقلّ عن 48 ساعة تبدأ عادةً من بدء المضادات الحيوية وحتى ظهور نتيجة سلبية للإفرازات التنفسية، أي عدم وجود بكتيريا الطاعون في إفرازات الجهاز التنفسي. اتباع وسائل الحماية من لبس كفوف وأحياناً ارتداء كساء (روب) طويل وكمامات وذلك في حال التعامل مع إفرازات قيحية من الغدة اللمفاوية الملتهبة وإفرازات الجهاز التنفسي أو سوائل الجسم الأخرى للمصاب. كذلك العاملين في المختبر عليهم اتباع وسائل الوقاية الكافية وخصوصاً حماية الجهاز التنفسي والاحتكاك.

* اللقاح المضادّ للطاعون الذي يجب أن يُعطى للمسافرين إلى بلدٍ يُعتبر فيه الطاعون داءً متوطناً وللعاملين في حقل العناية الصحية وفي المختبر. ولكن هذا اللقاح مُنعَ من الأسواق في الولايات المتحدة الأميركية لأسباب غير محددة بدقة قد تكون مرتبطة بفعالية هذا اللقاح وأعراضه الجانبية. في غياب اللقاح المناسب، على الأشخاص الذين يعيشون في أماكن يُعتبر فيها الطاعون داءً متوطناً اتباع وسائل الحماية الشخصية الكافية لمواجهة ومكافحة البراغيث والقوارض، فعلى سبيل المثال لا الحصر:

- العيش في أماكن لا تنفذ إليها الفئران.
- لبس أحذية و ثياب تعمل على كسوة أو كساء أو تغطية الساقين.
- استعمال مبيدات الحشرات لرشّ المنازل.

* إن السيطرة التامّة على الطاعون تتطلّب معرفة وبئيات المرض والبيئة التي تختصّ بالحيوانات المصابة بالطاعون وأوضاع حاملي المرض وسُبُل احتكاك الإنسان بتلك الحيوانات في مناطق محددة في الولايات المتحدة الأميركية وذلك بالتعاون الجَدّي بين منظمة مراقبة العدوى العالمية والأخصائيين في علم الوبئيات وعلم الحشرات وعلم الثدييات الذين يعملون على دراسة حالات الطاعون. مع العلم أن ثمرة هذا التعاون في السنوات الماضية تلخصت في التوصيات التالية:

- استعمال مبيدات الحشرات داخل وخارج المساكن.
- وضع الحيوانات في أماكن مُغلقة.
- العمل على تحقيق الثقافة البيئية والصحية ومساعدة السكان على منع الاحتكاك بالقوارض خاصّة القوارض الميتة.
- الابتعاد وعدم الاهتمام بالقطط والحيوانات المريضة.

والجدير بالذكر أنّ مدن العالم المتطور قد تمكنت من السيطرة على الطاعون وذلك باللجوء إلى الحجْر الصحّي لحالات الإصابة والسيطرة على انتشار الفئران عبر استعمال مبيدات الحشرات الملائمة، أما في الغابات والأحراش فعليهم مقاومة القوارض الوحشية للمساعدة في القضاء على الطاعون.

● **نسبة الوفيات**

نسبة الوفيات الناتجة عن الطاعون تبلغ 50٪ وهذه النسبة تهبط إلى أقلّ من 5٪ في حال اتّباع العلاج المناسب.

ز ـ 2: الملاريا (بتصرّف 105 و106 و107 و108 و109 و110 و111)

● لمحة تاريخية

إن تسمية الملاريا بهذا الاسم تقوم على الرابط بين الهواء السيئ في المستنقعات حيث يتغذّى البعوض والالتهابات الإنسانية التي تسببها الملاريا أو «المتصورات» أو «البلاسموديوم». وقد اعتبرت الملاريا من الطفيليات الضارّة بالبشر لمئات السنين ولا تزال كذلك حتى يومنا هذا. هناك تشابه جوهريّ بين أصول الملاريا التي تُصيب الإنسان وغيره من الكائنات، ويُقال أنّ الملاريا التي تُصيب الإنسان كانت ذات أصل غير إنساني وتطورت في خلايا المضيف، وهذا الطرح يدعمه ميكروبيولوجياً تطابق بعض أنواع الملاريا بين الإنسان والنبات والحيوان. وتاريخياً أُعلن عن الملاريا بدايةً في العام 1570 قبل الميلاد وفي الصين في العام 1700 قبل الميلاد حيث تمّ الحديث عن تنفخ في الطحال مع ارتفاع في الحرارة. ومع «إيبوقراط» عُرّفت الملاريا كتلازم بين أعراض سريرية معينة، هذا وقد أثبت هذا العالم علاقتها المباشرة بالمستنقعات، والجدير بالذكر أنّ موضوع الملاريا قد عولج أيضاً في أعمال «شكسبير» الأدبية الشهيرة. وبعد ذلك ـ ما بين القرنين السادس عشر والتاسع عشر ـ أبادت الملاريا وأهلكت آلاف المسافرين الأوروبيين إلى أفريقيا و الهند وأميركا الجنوبية، وبعد ذلك أصبحت الملاريا داءً متوطناً في الولايات المتحدة الأميركية وكندا بين القرنين الثامن عشر والتاسع عشر.

في بداية القرن العشرين وقع أكثر من 500 ألف إصابة ناتجة عن الملاريا في العام الواحد في الولايات المتحدة وشكلت الملاريا عاملاً أساسياً و خطراً حقيقياً في الثورة الأميركية وفي الحرب الأهلية وفي الحرب العالمية الأولى

والثانية وفي الحرب الكورية والحرب الڤييتنامية. ففي حرب ڤييتنام مثلاً أنفقَ الجنود الأميركيون غالبية أيام القتال في صراعهم مع الملاريا، وشكل هذا الداء عندهم مشكلةً فاقت جروح الحروب وضراوة المعارك أذى. وفي العام 2002 كان هناك 515 مليون حالة من الملاريا في العالم منها 25٪ في جنوب آسيا و70٪ في أفريقيا حيث توجد 40٪ من هذه الإصابات بين الأطفال ومنها 10٪ ملاريا دماغية، في العام 2003 سُجّلَت 1722 حالة ملاريا في المملكة المتحدة.

وفي أيامنا هذه تشكل الملاريا قضية شاملة في المناطق المدارية والنامية مع تسجيل ظهور 300 مليون إلى 500 مليون إصابة ناتجة عن الملاريا ومن مليونين إلى 3 ملايين حالة وفاة في العام الواحد. تشكل الملاريا أيضاً واحدة من التعقيدات المحتملة التي تهدد حياة المسافرين المغتربين غير المزودين بمناعة جسمانية ضد الملاريا لا سيّما في المناطق الاستوائية (المدارية).

مناطقياً، هناك ما يقارب الألف حالة سنوياً في الولايات المتحدة الأميركية، وما يقارب الألفين حالة في العام في المملكة المتحدة مع تسجيل حوالي 10 إلى 20 حالة وفاة سنوياً، و500 مليون حالة سنوياً في أفريقيا مع 1 إلى 3 مليون حالة وفاة.

إن عدد حالات الملاريا السنوي قد ارتفع وذلك للأسباب التالية:

- ازدياد نسبة السفر بين البلدان في العالم.
- ازدياد نسبة انتقال الملاريا في المناطق حيث تتناقص سُبُل السيطرة على هذه المشكلة الصحية.
- ازدياد نسبة مقاومة الملاريا للأدوية المضادة لها.

إذاً قد ارتبطت الملاريا تاريخياً بحدوث الحروب.

● **الخصائص الميكروبيولوجية**

الملاريا هي مرضٌ تسببهُ واحدةٌ أو أكثر من «المتصورات» أو البلاسموديوم «الأربعة» التي تستطيع أن تسبب التهابات خطيرة لدى الإنسان:

المتصورة المنجلية = Plasmodium falciparum

المتصورة الوَبَالية = Plasmodium malariae

المتصورة البَيضَوية = Plasmodium ovale

المتصورة النشيطة = Plasmodium vivax

وُجدت المتصورة المنجلية بداية في المناطق الاستوائية وشكلت خطراً على الأشخاص الذين لا يملكون مناعةً لمواجهة الملاريا، لا سيما وأنّ هذه المتصورة تستطيع أن تغزو الكريات الحمراء وتستطيع عادة أن تقاوم الأدوية المضادة للملاريا. تمرّ الملاريا باختلاف أنواعها بمرحلةٍ تسمى تنويم الكبد أي أن هذه المتصورات تدخل خلايا الكبد لتبقى فيها دون أن تتسبب بأعراض سريرية ولكنها تستعدّ للقيام بالتهابات لاحقة. تسبب الملاريا المنجلية التهاباً حادًّا في الكبد دون المرور بمرحلة تنويم الملاريا في خلايا الكبد وبالتالي فإن الالتهابات الناتجة عن هذه المتصورة لا تسبب انتكاسات لاحقة. تشكل الملاريا المنجلية السبب الأكثر تواجداً للملاريا عموماً، ففي المملكة المتحدة وحدها تشكل 75٪ من النسبة الإجمالية للملاريا. تؤدي الملاريا المنجلية إلى نسبة وفيات تقارب 10٪ وقد ترتفع هذه النسبة إلى 50٪ في بعض المناطق وتحت تأثير بعض الظروف.

المتصورة النشيطة تمرّ في مرحلة تنويم الملاريا في الكبد مما يؤدي إلى انتكاسات لاحقة في الفترة الواقعة من 6 أشهر إلى 11 شهراً وتكون أكثر خطورة من الالتهابات الأولية.

المتصورة الوبالية تستطيع أن تسبب التهاباً مزمناً قد يستمرّ في الدورة الدموية لأكثر من ثلاثين عاماً بدرجات خفيفة ولكنه لا يمرّ أصلاً في مرحلة تنويم الملاريا في خلايا الكبد لذلك فإنه لا يسبب انتكاسات لاحقة ناتجة عن الملاريا.

إن التمييز بين أنواع الملاريا المذكورة أعلاه يعتمد على التعرّف المباشر على هذه الطفيليات عبر الميكروسكوب وذلك بعد التحضير المناسب بواسطة:

«ملوّن غِمزا» Giemsa's stain

ولكن على التقني الذي يتفحص الميكروسكوب أن يكون على درجة عالية من الخبرة وإلا فإنه لن يستطيع التمييز بين المتصورة وصفائح الدم. إضافة إلى أن التعرّف على هذه الطفيليات عبر الميكروسكوب يعتمد على درجة «البا هاء» الخاصّة بكلّ متصورة.

إنّ الشخص المصاب بالملاريا يُصابُ عادةً بالمتصورة المنجلية أو النشيطة، وقد يُصاب الإنسان بأكثر من نوع من المتصورات (في 5٪ إلى 7٪ من الحالات). وكذلك فإن فحص اللطاخة المُحضّرة من دم المريض عبر الميكروسكوب يساعد في البحث عن كريات الدم الحمراء التي تحتوي على طفيليات الملاريا في داخلها مما يسمح للتقني أو لطبيب المختبر التمييز بين المتصورة المنجلية والمتصورة النشيطة (جدول رقم 28).

عموماً إنّ الملاريا النشيطة والبيضاوية والوبالية لا تسبب مرضاً سريرياً خطيراً و لكن هناك بعض الشروط الصحية في حال توافرها لدى المريض تؤدي إلى خطورة سريرية هامة النتائج:

وهي وجود فقر دم مزمن وخطير،
وجود ضعف في الجهاز المناعي،
وضرر معيّن في الطحال.

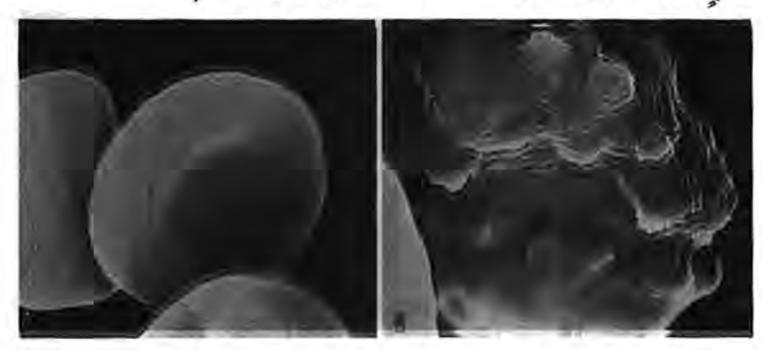
	المتصورة المنجلية	المتصورة النشيطة
تكاثر الكريات الحمراء الملتهبة	كثير الحدوث	نادر الحدوث
الطُفيليات الناضجة	غير موجودة	كثيرة التواجد
تنفخ الكريات الحمراء في مراحل متقدمة للطفيليات	غير موجود	كثير الحدوث

جدول رقم 28: الفرق بين المتصورة المنجلية والمتصورة النشيطة.

إذاً إنّ التعرّف على المتصورة المسببة للملاريا هو أمرٌ هامّ للتشخيص السريري وبالتالي لوضع أسس العلاج المناسب، لأنّ المتصورة المنجلية من شأنها أن تسبب ما يعرف بالطُفيلمية المنتشرة والشاملة عبر غزوها للكريات الحمراء في كلّ مراحل نموّها، وغالباً ما تقاوم الدواء المضادّ للملاريا وبهذا تشكّل خطراً على حياة الإنسان بصورة تفوق المتصورة النشيطة والوبالية والبيضوية.

الميكروسكوب الإلكتروني يُساعد إلى حدّ كبير في التعرّف على طبيعة البنية الدقيقة للطفيليات وللتداخلات التي تحدث بين هذه الطفيليات وخلايا المضيف، وبين الكريات الحمراء التي تحتوي على الطفيليات والخلايا المحيطة بها. إنّ المتصورة المنجلية تباشر عمليتها الالتهابية عبر التصاق الكريات الحمراء التي تحوي الطفيليات على الخلايا البطانية للأوعية الدموية عبر عُقد معينة، ويسبق هذه الخطوة دخول الطفيليات إلى الكريات الحمراء بواسطة عملية الالتقام الخِلَوِي. وعملية الالتصاق هذه هي أساس العملية

الالتهابية التي تسببها الملاريا في الكبد والدماغ والكليتين و... والجدير بالذكر أنّ دخول الملاريا إلى الكريات الحمراء يؤدّي إلى تغيير هامّ في الشكل الخارجي للكريات الحمراء، من شكل دائري محدّد إلى شكلٍ دائريّ متمدّد ذي حجمٍ أكبر ولكن بنفس المساحة (انظر صورة رقم 43)..



صورة رقم 43: تغير في شكل الكريات الحمراء التي تغزوها طفيليات الملاريا من شكل مُقَعّر الوجهين (اليسار) إلى شكل دائري متمدد ذي حجم أكبر ولكن بنفس المساحة (اليمين) (105).

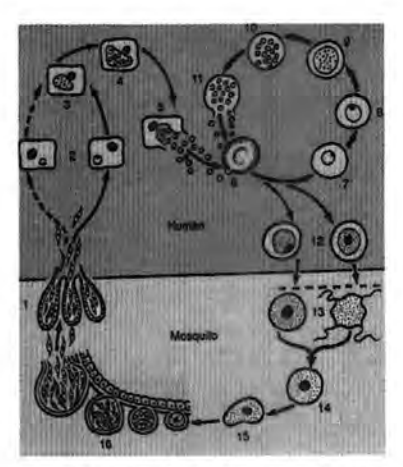
- **وَبَئِيات**

إنّ دراسة وبئيات الملاريا ودورة حياتها يتطلّب وجود خزان إنساني وحشرات حاملة للملاريا وعوامل عديدة لتسهيل الاحتكاك بين المضيف الإنساني وحامل الملاريا.

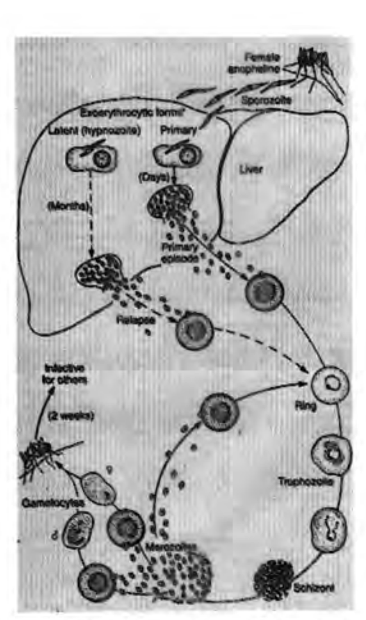
* دائرة حياة الملاريا (صورة رقم 44 و45):

- تعيش الأتروفة الخاصة بالملاريا في الغدد اللعابية لأنثى البعوض، تخرج منها إلى ما تحت الجلد عبر عملية «العقص» أو «العض»(1). وهذه هي الخطوة الأولى في دائرة حياة الملاريا وهي الانتقال من البعوض إلى الإنسان.
- تنتقل الأتروفة عبر الدورة الدموية إلى خلايا الكبد (2).

- في خلايا الكبد تعيش تلك الأتروفة وتنضج (3).
- وفي تلك الأنسجة تتحول إلى «مُتقسّمة» (4).
- التي تنشقّ لتولّد «أُقسومة» (5)، والتي بدورها تدخل الدورة الدموية وتغزو الكريات الحمراء.
- بعض الطفيليات تبقى نائمة في خلايا الكبد لكي تتنشّط خلال ستة إلى 11 شهراً عبر توليد «متقسمات الأنسجة» التي تُصبح بالتالي مسؤولةً عن الانتكاسات اللاحقة في حالة الالتهابات الناتجة عن المتصورة النشيطة والبيضاوية.
- عندما تغزو «الأقسومة» (5) الكريات الحمراء (6) تنضج وتنجح في تكوين حلقة (7 و8) مع الأتروفة (9) والمتقسمة (10) وهكذا تبدأ المرحلة اللاجنسية في دائرة حياة الملاريا داخل الكريات الحمراء.
- عندما تُنهي المتقسمة مرحلة النضوج تستطيع القيام بتحليل الكريات البيضاء مساهمةً بتحرير «أقسومات» عديدة (11) تقوم بدورها في غزو الكريات الحمراء غير الملتهبة أصلاً أيّ الكريات الحمراء التي لا تحتوي أصلاً على طفيليات الملاريا.
- بالتناوب مع ذلك تقوم بعض الطفيليات داخل الكريات الحمراء بالتفرّق لكي تؤدّي حياة جنسية مختلفة وذلك عبر تفرّقها إلى ذكر وأنثى (12) قادرين على استكمال دورة حياة جنسية كاملة داخل جسم أنثى البعوض.



صورة رقم 44: دورة حياة الملاريا (105).



صورة رقم 45: صورة أخرى تظهر دورة حياة الملاريا (106).

ـ داخل جسم أنثى البعوض وبالتحديد داخل أمعائها يقوم ما يُسمّى «عرسَية الفِرداني الذكر» بالتخلّص من السوط ليصبح «عِرس ذكر» (13) قدراً على تلقيح «العِرس الفِرداني الأنثى» لتكوين ما يُسمّى «الزيغوت ضعفاني» أي الزوجي (14) والذي يقوم بدوره بغزو الخلايا الظِهَارِيّة لأمعاء البعوضة (15) مكوناً بذلك الخلية البيضية (16) التي تقوم بدورها بعملية انقسام انتصافي لتكوين الحيوان البوغي الفرداني الذي يدخل الغدد اللعابية للبعوض مستعدًا لبدء عملية التهابية جديدة في جسم الإنسان (1).



صورة رقم 46: كيفية دخول الأقسومة الخاصة بالملاريا إلى الكريات الحمراء.
المرحلة الأولى التصاق الأقسومة من خلال طرفها. المرحلة الثانية تكوين مساحة التصاق دائرية بين الطفيليات وخلايا المضيف. المراحل الثالثة والرابعة والخامسة تتلخص في تحرّك هذه المساحة حول الأقسومة مع ولوجها داخل الكريات الحمراء. المرحلة السادسة إقفال الغلاف الخاصّ بالكريات الحمراء وإيجاد غلاف داخلي خاص بالطفيليات (106).

* إن الملاريا تُعتَبر داءً متوطناً في المناطق الاستوائية أي أنها تستطيع العيش على مدار العام في حضور البعوض الحامل لطفيليات الملاريا وفي تلك المناطق لا تحتاج الملاريا عادةً لمرحلة التنويم في خلايا الكبد للحفاظ على انتقالها، والمثال على ذلك المتصورة المنجلية. على العكس من ذلك فإن استيطان المتصورة في المناطق الجغرافية المعتدلة يتطلّب وجود

مرحلة التنويم في خلايا الكبد مما يسمح لهذه الطفيليات بالعيش لمدة أطول في خلايا المضيف الإنساني لا سيما في فصل الشتاء، يتبع ذلك إعادة العملية الالتهابية بعد 6 أشهر إلى 11 شهراً من تاريخ الالتهابات الأولية أيّ خلال فصل الصيف أو الربيع حين يصبح الطقس أكثر دفئاً وبالتالي يصبح البعوض أكثر تواجداً. إذاً إن مرحلة التنويم في خلايا الكبد هي مرحلة ضرورية لتكيّف المتصورات بمنظومات العيش في المناطق المعتدلة.

* قد تنتقل الملاريا عبر نقل الدم أو وخز الأبر، في حال انتقلت الملاريا عبر هذه الطريقة لا تمرّ عبر مرحلة التنويم في خلايا الكبد التي تمرّ فيها الملاريا عادةً، إذاً لا تحدث انتكاسات مذكورة لاحقاً من جرّاء انتقال الملاريا عبر هذه الطريقة.

* إن أنثى البعوض وحدها قادرة على حمل طفيليات الملاريا لأنها تستطيع القيام بعملية «العضّ أو العقص» بمفردها وبالتالي على حمل بعض نقاط من الدم. إن انتشار الملاريا في بعض المناطق الجغرافية أكثر من مناطق أخرى يدلّ على نشاط بعض أصناف الملاريا المتواجدة في تلك المناطق كإفريقيا مثلاً. أما في الولايات المتحدة الأميركية فإن انتشار الملاريا هو أمرٌ غير عاديّ و لكن عودة الجنود الأميركيين من بلادٍ أخرى تحوي الملاريا حاملين في أجسامهم طفيليات الملاريا تكون محفّزاً للملاريا الموجودة أصلاً في أميركا للقيام بعملية التهابية جديدة ومتجددة.

* تقتل الملاريا ما يُقارب المليوني طفل سنوياً في أفريقيا، إذاً هناك عوامل تساعد في تحفيز قدرة الملاريا على العيش في أجسام الأطفال الأفارقة، من

تلك العوامل: فقر الدم المنجلي ونقص في بعض الخميريات التي تساعد في تحليل الدم.

* إن دراسة البيولوجيا الخلوية التي تساعد على فهم عملية التصاق طفيليات الملاريا على الخلايا الظِهَارِية وعلى الكريات الحمراء هي عملية صعبة على الفهم الإنساني. لكن الدراسات التي أجريت حتى اليوم أثبتت أن الحيوان البوغي يمتلك بروتينات خاصة متواجدة على المساحة الخارجية تساعد بدورها على الالتصاق على خلايا الكبد. وأثبتت دراسات أخرى أنّ الضدّ الموجود على الكريات الحمراء ضروريّ لغزو المتصورة البيضاوية مثلاً وهذا النوع الالتهابي هو قليل الحدوث عند «العرق الأسود» نظراً لعدم وجود هذا الضدّ على الكريات الحمراء. وقد أثبتت بعض الدراسات الحديثة أيضاً وجود بعض الجينات الخاصة بالمتصورات والتي تستطيع بدورها الارتباط بالبروتينات الخاصّة بالكريات الحمراء مسهلةً ،ذلك عملية دخول تلك المتصورات إلى داخل الكريات الحمراء.

● **التوزيع الجغرافي**

إنّ دراسة بيئة طفيليات الملاريا بدأت في عصور ما قبل الميلاد وامتدت على مدى 10 آلاف سنة، لا سيما المتصورة المنجلية التي بدأت في القارة الأفريقية لكنها ما لبثت أن انتشرت إلى قارّات العالم الأخرى تحت تأثير عوامل جغرافية ومناخية وزراعية وصحية. غير أن بعض التقارير النادرة تذكر وجود انتشار بعض حالات الملاريا في مناطق غير معروفة على أنها وطناً لهذه الالتهابات كتلك الواردة بين العامين 2004 و2005 من فرنسا.



صورة رقم 47: تُظهر توزيع الملاريا جغرافياً وفقاً لأعوام محددة (107).

السنة	العدد الإجمالي خطر الإصابة	المساحة الواقعة تحت خطر الإصابة كلم² (٪)	عدد المدن الخاضعة لخطر الإصابة	عدد البشر الذين تعرضوا للملاريا (٪)
1900	1158409472	(53,16) 77594480	140	(77,03) 892373056
1946	2391400960	(40,12) 58565752	130	(68,40) 1635815808
1965	3363417344	(36,65) 53492988	103	(57,21) 1924360320
1975	4085759488	(32,93) 48075780	91	(51,91) 2121086592
1992	5419255808	(29,90) 43650812	88	(47,34) 2565702144
1994	5582432256	(27,08) 39537020	87	(46,05) 2570555136
2002	6204095488	(27,24) 39758172	88	(48,30) 2996419584

جدول رقم 29: يُظهر العدد الإجمالي للضحايا الناتج عن الإصابة بالملاريا عبر السنوات (بتصرف 107).



صورة رقم 48: توزيع الملاريا وفقاً لانتشارها عالمياً (107).

hypoendemic <0.1 (A); mesoendemic: 0.11-0.5 (B);

hyperendemic: 0.51-0.75 (C); holoendemic: 0.75 (D).

سنة	وباء	A	B	C	D
1900	15,45	29,08	30,03	18,94	6,50
1946	2,15	24,14	33,66	23,47	8,62
1965	0,04	24,38	32,25	24,42	9,31
1975	0	19,71	30,12	25,61	10,41
1992	0	21,88	31,94	29,21	11,47
1994	٪	19,56	31,15	31,22	12,55
2002	٪	19,50	32,21	31,17	12,60

جدول رقم 30: نسبة الإصابة بالملاريا وتوزيعها زمنياً (بتصرف 107).

● القدرة الإمراضية

عندما تنضج المتصورة المنجلية تظهر عُقَداً أو براعم على غلاف الكريات الحمراء المحتوية على طفيليات الملاريا مما يُسهّل عملية التصاق الكريات الحمراء على الخلايا البطانية للأوعية الدموية والدماغ والكليتين والأعضاء الأخرى، مما يؤدّي إلى مرضٍ في الأوعية الدموية. ومن شأن هذا أن يشرح للقارئ لماذا لا تستطيع المتصورات المنجلية الناضجة التواجد حرّةً في الدم في مرحلة الحياة اللاجنسية بعد إكمالها لعملية «التوشّظ» داخل الأوعية الدموية. إنّ امتداد عملية الالتصاق الخلوي هذه ترافق مع إفراز بعض المواد الكيمائية التي تفرزها الخلايا والتي تساهم بدورها في تقوية وزيادة عملية الالتصاق الخلوي التي من شأنها زيادة الضرر بالأوعية الدموية. إن عملية الالتصاق هذه تأتي بالمتصورات المنجلية من الدورة الدموية عند مرورها في الخلايا البطانية للطحال، وتؤدّي إلى ضرر التأكسد الناتج عن هذا المرور المتكرر للكريات الحمراء المُشبعة بالأوكسجين في الرئتين وفي الأوعية الدموية.

هناك علاقة مباشرة وتوافقية بين خطورة الطُفيلمية واحتمال الموت خصوصاً لدى المغتربين غير المتمتعين بمناعة كافية لمقاومة المتصورة المنجلية، ومن أسباب هذه العلاقة:

- في حال وجود طفيلمية خطيرة (أكثر من 5٪ أي ما يعادل 250000 طفيلية في الميكروليتر) هناك بروز ضرر أكبر في الأوعية الدموية ناتج عن تأثيرات استقلابية خطيرة مثل وجود أسيد في الدم وهبوط حادّ في السكر في الدم.
- على العكس من ذلك الأشخاص الذين يتمتعون بمناعة جزئية ضدّ الملاريا يستطيعون تحمّل الطفيلمية الأولية دون ظهور أي أعراض سريرية للمرض عليهم ولو كانت الطفيلمية أكثر من 5٪.

إن الإصابة بالمتصورة المنجلية يترافق بشكل شبه ثابت مع هبوط السكر في الدم و ذلك للأسباب الأربعة التالية:

1 ـ استنفاذ أو إفراغ «الغليكوجين» من الكبد الناتج عن قلّة الطعام والشراب في الفترة التي تسبق التشخيص السريري والتي تمتدّ عادة من يوم إلى 3 أيام.

2 ـ قدرة بعض المتصورات الموجودة في الدم على استهلاك كمية كبيرة من السكر لا سيما وأنها تستطيع تحليل السكر الموجود في الكبد والدم.

3 ـ المواد الكيماوية التي تفرزها الخلايا والتي أتينا على ذكرها آنفاً لديها القدرة المؤكدة على التسبب بهبوط السكر في الدم.

4 ـ العلاج المستعمل لمكافحة الملاريا «الكينا» قادر على حثّ البنكرياس على إفراز «الأنسولين» القادر بدوره على هبوط السكّر في الدم.

تؤدّي المتصورة المنجلية إلى 80٪ من التهابات الطفيليات للكريات الحمراء بينما تؤدي الأنواع الأخرى من المتصورات إلى التسبب بـ5٪ فقط من التهابات الطفيليات. إن قوّة التكاثر التي تتمتع بها المتصورة المنجلية تعود إلى قدرتها على التكاثر في الكريات الحمراء بكلّ مراحل نموّها لا سيما المراحل الأكثر شباباً، إضافةً إلى أن الكريات الحمراء التي تحتوي على المتصورة المنجلية الأكثر نضوجاً لديها القابلية للدخول والتداخل أيّ ما يُسمّى «التوشظ» في الأعضاء الحيوية والأساسية في الجسم المصاب مثل: الدماغ والكبد والقلب والكليتين والجلد والجهاز الهضمي.

إن عملية التوشظ الآنفة الذكر تنتج عن التفاعلات التالية:

- التصاق الخلايا الحمراء التي تحتوي على طفيليات الملاريا على الخلايا الظِهارية عبر مستقبلات خاصة مهيّأة لاستقبالها.
- تجمّع الكريات التي تحتوي على الملاريا بشكل دائري محاطةً بالكريات الحمراء السليمة إلى حدّ ما و تكوين ما يُشبه «الزُهَيرَة» أي الزهرة الصغيرة وذلك لتأخير مرورها في الأوعية الدموية.
- إبقاء هذه الكريات الحمراء داخل الأوعية الدموية وعدم إطلاقها إلى الخارج.

● التشخيص

* التشخيص السريري: الأعراض السريرية التي نجدها لدى الإصابة بالملاريا هي:

- ارتفاع دوري في درجة الحرارة أي مرة واحدة كلّ يومين (المتصورة النشيطة) أو مرة كلّ ثلاثة أيام (البيضاوية) أو مرّة كلّ أربعة أيام

(الوبالية). وهذه الحرارة تحدث مباشرة ما قبل انحلال أو في وقت انحلال الكريات الحمراء وشقّ المُتقسّمة لتحرير الأُقسُومة.

- والجدير بالذكر أن الملاريا تسبقها بوادر أعراض انتيابية تدوم عدّة ساعات وتتوزع على 3 مراحل:

1) المرحلة الأولى: مرحلة البرد و«النفض أي الرجفة» التي تدوم من 15 دقيقة إلى ساعات عديدة حيث يحسّ المريض ببرد يتبعهُ انتفاض قويّ في كامل الجسم.

2) المرحلة الثانية هي مرحلة ارتفاع الحرارة التي تستمر لعدة ساعات والتي تترافق مع انشقاق المُتقسّمة. في هذه المرحلة ترتفع الحرارة إلى 40 درجة مئوية وتترافق مع تعرّق بسيط، وفي هذه المرحلة يزداد احتمال الإصابة بنوبة صرع وتضرر في الدماغ ناتج عن ارتفاع الحرارة. الأعراض والإشارات السريرية تتضمّن تسرّع في دقات القلب وهبوط في ضغط الدم وسعال وصداع وآلام في الظهر والبطن وغثيان واستفراغ وإسهال وتدهور في الوعي.

3) المرحلة الثالثة تتبع المرحلة الثانية بساعتين إلى 6 ساعات، وهي مرحلة التعرّق وتحسّن ارتفاع الحرارة وتعب شديد وعادةً ما يذهب المريض سريعاً في النوم.

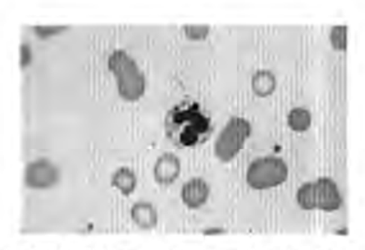
وهناك أعراض سريرية خاصة ببعض أنواع الملاريا الدماغية وتعقيدات خاصة مثل القصور الكلوي (انظر الباب اللاحق).

● **فحوصات المختبر**

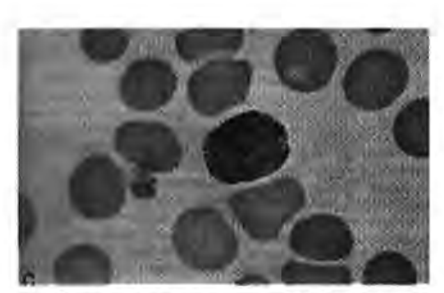
فحوصات الدم العادية التي تظهر فقر دمّ شديد ناتج عن هبوط حادّ في

الدم وهبوط في صفائح الدم مع ارتفاع في نسبة انحلال الدم، إضافةً إلى وجود ارتفاع في نسبة الزلال في الدم وفي البول، وأيضاً ارتفاع في خميريات الكبد مع ارتفاع في نسبة «البيليروبين».

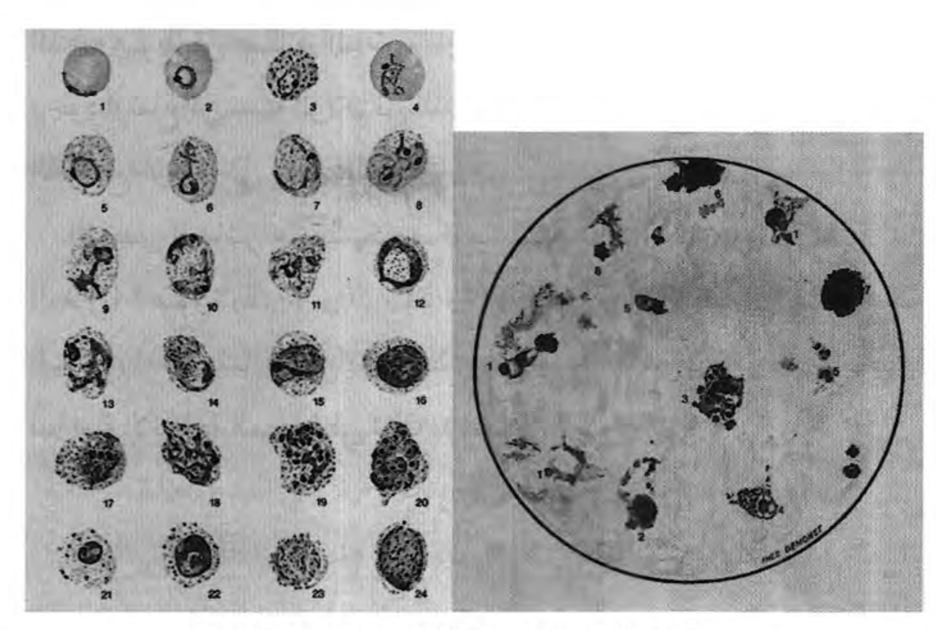
الفحص المباشر عبر الميكروسكوب للبحث عن المتصورة المسببة لداء الملاريا (صورة رقم49 و50 و51 و52 و53). وهناك أيضاً دراسة الحمض النووي للطفيليات وفي بعض الأحيان إجراء خزعة من الأعضاء المصابة لدراسة الأنسجة المصابة في تلك الأعضاء (صورة رقم 54).



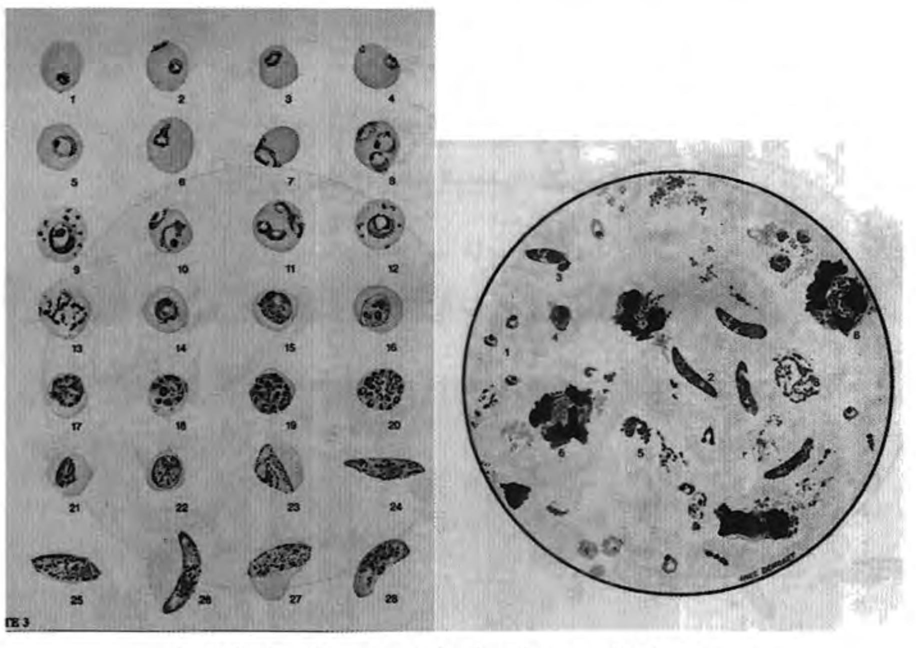
صورة رقم 49: تظهر المتصورة داخل الخلايا.



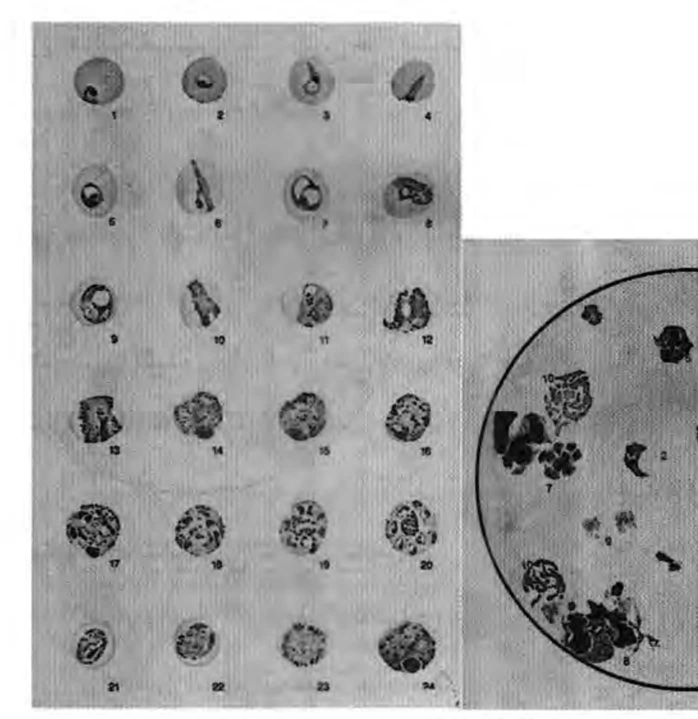
صورة رقم 50: المتصورة داخل الخلايا (105).



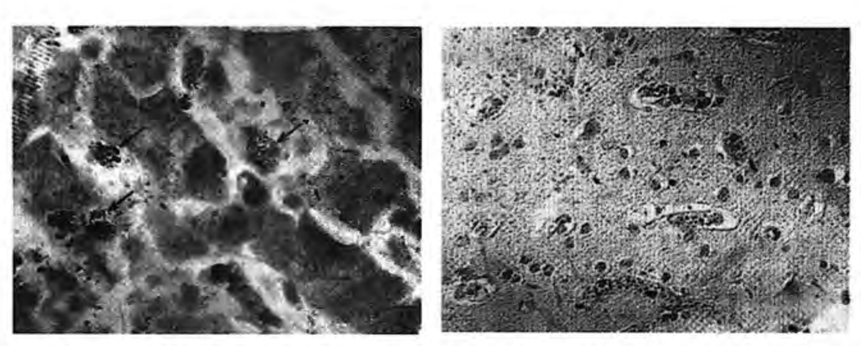
صورة رقم 51: المتصورة الحيوية (البلاسميديوم فيفاكس) (110).



صورة رقم 52: المتصورة المنجلية (بلاسميديوم فالسيباروم) (110).



صورة رقم 53: المتصورة الوَبالية (البلاسميديوم مالاري) (110).



صورة رقم 54: التشريح النسجي للكبد مع تجمع أوالي الملاريا في خلايا الكبد (اليسار) التشريح النسجي للدماغ مع وجود أوالي الملاريا في الكريات الحمراء (اليمين).

● **التعقيدات**

1 ـ الملاريا الدماغية

إنّ الملاريا الدماغية هي من التعقيدات الأكثر خطورة الناتجة عن المتصورة المنجلية وهو السبب الأكثر تواجداً للاعتلال الدماغي غير الرَضحِيّ (الذي لا ينتج عن رضوض في الرأس) في المناطق المدارية. إن نسبة الملاريا في المناطق التي تعتبر فيها الملاريا داءً متوطناً مثل أفريقيا 12و1 حالة / 1000 طفل / سنة مع نسبة وفيات تعادل 6و18٪.

الآلية التي تحدث فيها ملاريا الدماغ تبقى غير واضحة ولكن النتائج الأكيدة لهذه الإصابات هي التالية:

- ضرر في الأنسجة الدماغية
- تحسّن سريع تحت تأثير العلاج
- 10 ـ 12٪ من الناس الذين يصابون بملاريا الدماغ يعانون من آفات جسدية وعصبية دائمة عند الخروج من المستشفى وبعد انتهاء العلاج.
- نسبة وفيات مرتفعة.

الأعراض السريرية للملاريا الدماغية هي ارتفاع الحرارة وتدهور في الوعي وصرع وقلّة في الطعام واستفراغ وأحياناً هبوط في سكر الدم وهبوط في الأوكسجين. ومن المظاهر التي تعبّر عن وجود الملاريا الدماغية هي غيبوبة وصرع وتضرّر شبكية العين... وقد أثبتت دراسة أجريت على مصابين بالملاريا في أفريقيا وجود فرق سريري بين مظاهر الملاريا الدماغية التي تُصيب الأطفال وتلك التي تُصيب الناضجين (كما يظهر الجدول التالي الرقم 31).

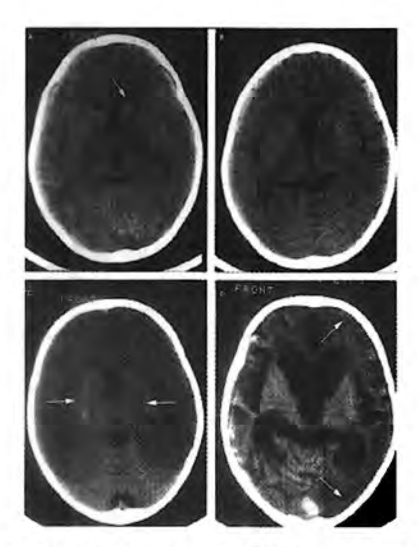
تشخيص الملاريا الدماغية يتمّ عبر الشكّ السريري بالملاريا الدماغية في حن وجود تدهور في الوعي لدى أشخاصٍ قاطنين في بلدٍ يحتوي على ملاريا أو لدى أشخاص مسافرين إلى منطقة تعتبر فيها الملاريا داءً متوطناً، فحص المباشر عبر الميكروسكوب هو ضروريّ للتعرف على المتصورة منجلية، وكذلك إجراء الفحوصات المخبرية التي تساعد على إزالة شكوك الواردة والمحتملة بأية أمراض أخرى (إجراء فحص لسائل النخاع شوكي لإزالة احتمال التهابات السحايا وإجراء فحص السكّر بالدم لإزالة حتمال هبوط السكر). إن إجراء صورة طبقية للدماغ قد يساعد في تشخيص ولكن ليس هناك من خصائص تظهر على الصورة الدماغية لتعريف الإصابة بالملاريا (صورة رقم 55 وصورة رقم 56).

الإجراءات التي يجب اتباعها هي:

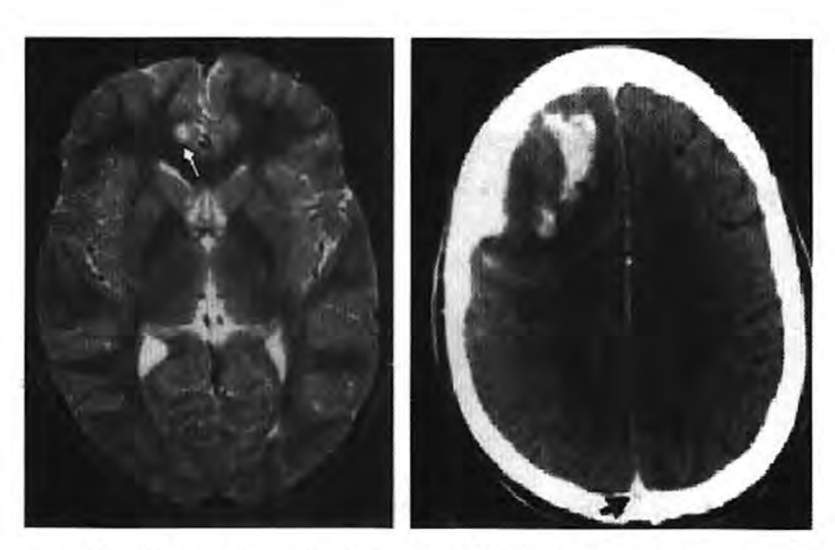
- إصلاح السكر والأوكسجين في حال هبوطهما
- إصلاح فقر الدم وحالة الصدمة
- إعطاء الأدوية المضادّة للصرع والأدوية المضادة للملاريا
- تقييم الوضع العصبي للمريض قبل خروجه من المستشفى (النظر والكلام والسمع).

المظاهر السريرية	الأطفال	الناضجين
غيبوبة	تحدث سريعاً بعد حدوث نوبة الصرع	تحدث تدريجياً بعد نوبة الصرع (2-3 يوم) أو بعد حدوث أعراض عصبية أخرى
صرع	80٪ من الحالات يظهر الصرع كفاتحة للأعراض الأخرى وفي 60٪ من الحالات يحدث خلال وجود المريض في المستشفى. قد تكون موضعية أو عامّة	تحدث في ما يقارب 20٪ عادةً ما تكون عامّة
أعراض أخرى	اصفرار وأعراض تنفسية وجفاف ونادراً صفيرة	صفيرة (40٪ ـ 70٪) وصدمة ونزيف وضيق في التنفس
إشارات عصبية	ارتفاع الضغط في الدماغ وتضرر الشبكة (60٪) وتورّم في الدماغ على الصورة الطبقية للدماغ (40٪)	تضرر في أعصاب الأطراف العليا والسفلى
التعقيدات	فقر دمّ شديد (20٪ ـ 50٪) والتعقيدات الاستقلابية التي تظهر كقصور تنفسي وهبوط في السكر (30٪) وقصور كلوي	قصور في عمل الكبد والكلى والرئة هبوط السكر في الدم يحدث في 8٪
تحسّن الوعي	سريع خلال 24 إلى 48 ساعة	بطيء خلال 48 ساعة
نسبة الوفيات	18,6 75 من الوفيات خلال أوّل 24 ساعة	20٪ 50 من الوفيات خلال أوّل 24 ساعة
نتائج عصبية	11 من الحالات، شلل نصفي (4,4٪) وشلل رباعي (3,5٪) وفقدان السمع (1,5٪) والنظر (2,3٪) والكلام (2,1٪)	أقلّ من 5٪ من الحالات، تضرر في الأعصاب والتهابات في الأعصاب

جدول رقم 31: الفرق بمظاهر الملاريا الدماغية بين الأطفال والناضجين.



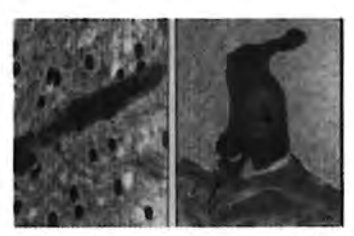
صورة رقم 55: صورة طبقية للدماغ تظهر تورّم في الدماغ مع ظهور أعراض الضغط على البطين الدماغي (العليا اليسرى) واختفاء هذه الأعراض (العليا اليمنى). تورم في الدماغ (السفلى اليسرى) واضمحلال الدماغ وتجلّطات (السفلى اليمنى) (108).



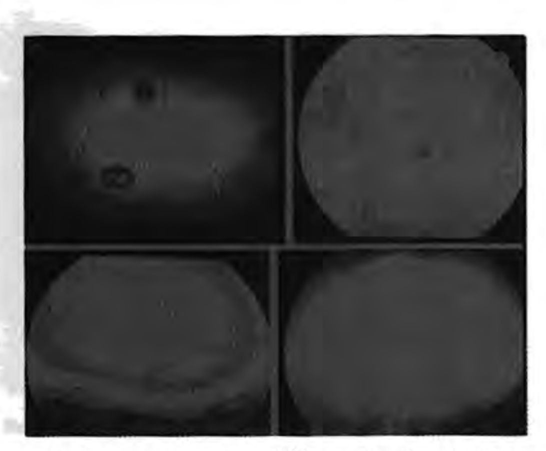
صورة رقم 56: نشاف في الدماغ لدى شاب مصاب بالملاريا الدماغية (الشمال) ونزيف دماغي لدى شاب آخر مصاب بالملاريا (اليمين) (108).



صورة رقم 57: التشريح النسجي للدماغ في حال الملاريا الدماغية يظهر النزيف النقطي في الدماغ (108).



صورة رقم 58: الكريات الحمراء الملتهبة بالمتصورة المنجلية وتداخلها في الأوعية الدموية للدماغ (اليسار). التصاق الخلية التي تحوي الطفيليات على الخلايا البطانية للأوعية الدموية (اليمين) (108).



صورة رقم 59: تظهر الصورة الأولى نزيف وسطي في شبكة العين،
وتظهر الصور الثلاثة الأخرى شحوب في الأوعية الدموية للشبكة (108).

في حال الإصابة بالملاريا الدماغية تحدث الغيبوبة كواحدة من أهمّ التعقيدات لهذه الإصابة، ومن أسباب الغيبوبة في حال الإصابة بالملاريا الدماغية فهي التالية:

- انسداد الشرايين الدماغية الصغيرة: الناتجة عن التصاق الكريات الحمراء الملتهبة بالخلايا البطانية وتكوين الزهيرة.
- الصرع الذي قد يؤدي إلى اضطرابات في كهرباء الدماغ وبالتالي إلى غيبوبة.
- تأثير التفاعلات الاستقلابية كهبوط السكر والأوكسجين وفقر الدم الشديد
- عدم وصول الدم بطريقة كافية للدماغ.
- ازدياد الضغط داخل الدماغ وتورّم الدماغ.
- بعض السموم التي تفرزها طفيليات الملاريا.
- تخثر الدم داخل الأوعية الدموية.

2 ـ القصور الكلوي

يكثر حدوث القصور الكلوي كتعقيد خطير من تعقيدات الملاريا ولكن تعريف قدرتها الإمراضية غير محدد بدقة. غير أن بعض العلماء يذهب إلى شرح هذه القدرة عبر الفكرة التالية: أنّ هذا القصور الكلوي قد يحدث نتيجة لأمرين:

- أمراض الأوعية الدموية خاصّة النقص في الأوكسجين والسكّر في تلك الأوعية الخاصّة في الكليتين
- انحلال الدّم الناتج عن سموم الملاريا.

3 ـ القصور التنفسي

إنّ الكريات الحمراء المحتوية على طفيليات الملاريا تستطيع التداخل

والالتصاق في الخلايا البطانية لأوعية الرئتين الدموية، وقد تؤدي نتيجة ذلك إلى التأثير على وجود الأوكسجين في الدم، إضافةً إلى ذلك فإنّ «السيتوكين» الذي تفرزه بعض الخلايا يؤدي إلى ارتفاع ضغط الرئتين.

4 ـ التهابات الأمعاء

كثيرة الحدوث نتيجة الإصابة بالمتصورة المنجلية وتنتج عن التصاق الكريات الحمراء التي تحتوي على طفيليات الملاريا على الخلايا البطانية للأمعاء.

5 ـ فقر الدم الشديد

هناك عاملان يؤديان إلى فقر الدم لدى المصابين بالمتصورة المنجلية:

ـ الأوّل تدمير الكريات الحمراء بواسطة طفيليات الملاريا

ـ والثاني هو المواد الكيمائية التي تفرزها الخلايا المحتوية على طفيليات الملاريا و التي تؤدي إلى وقف عملية تكوّن الدّم.

● **الخصائص التي تميّز الملاريا وتؤثر في تقرير العلاج:**

قبل أن نعطي الاقتراحات اللازمة لعلاج الملاريا التي تصيب المسافرين علينا معرفة الخصائص المميزة لهذا المرض والتي قد يكتسبها المريض في بلادٍ تعتبر فيها الملاريا داءً مستوطناً أو متوطناً وخاصة لدى الأطفال الذين يسكنون في أفريقيا والناضجين الذين يسكنون في جنوب شرق آسيا:

1 ـ العمر والجنس

المسافرون الذين يصابون بالملاريا يكونون عادةً من البالغين، من الجنسين أي رجال ونساء على حدّ سواء، وقد يكونون أحياناً من المسنين. في القارّة الأوروبية ازدادت خطورة الملاريا مع الزمن وقد نتج عن ذلك دخول

أكثر إلى المستشفيات وازدياد نسبة الوفيات الناتجة عن الإصابة بالملاريا المنجلية، وقد أثبتت الدراسات أن النساء هنّ أكثر عُرضةً للإصابة بالملاريا الدماغية ـ في القارة الأوروبية ـ من الرجال.

2 ـ المقاومة الجينية وحساسية الملاريا

أثبتت الدراسات أن هناك درجة من المقاومة للملاريا في البلاد التي تعتبر فيها الملاريا داءً متوطناً لا سيما حيث تكثر أمراض الدم مثل فقر الدم المنجلي و التلاسيميا. وأثبتت تلك الدراسات أيضاً أن غالبية حالات الوفاة في أوروبا تحدث لدى هؤلاء الذين لم يتعرّضوا للملاريا من قبل.

3 ـ الحماية

الكثير من المسافرين يتناولون الأدوية المضادة للملاريا كحماية قبل سفرهم إلى بلاد تعتبر فيها الملاريا داءً متوطناً، غير أنّ هذا الدواء لا يؤمّن حماية مطلقة للمريض. البعض من المسافرين لا يأخذون أيّة أدوية قبل السفر والبعض الآخر يأخذون تلك الأدوية دون متابعة. ومع ازدياد نسبة المقاومة لهذه الطفيليات يصبح انتشار الملاريا أمراً شائعاً. بعض الأشخاص يأخذون حماية غير كافية من شأنها أن تخفف من الطفيلمية مما يجعل التشخيص أمراً أكثر صعوبة، إضافةً إلى أن بعض المضادات الحيوية التي تُستعمل لعلاج بعض الالتهابات مثل «الكوينيلون» و«التيتراسيكلين» و«كلينداميسين»...من شأنها أن تغيّر الأعراض السريرية للملاريا وأن تجعل بالتالي تشخيص الإصابة صعباً. و الجدير بالذكر أن غالبية المسافرين الذين يموتون من جراء إصابتهم بالملاريا لا يتناولون الأدوية المضادّة للملاريا بشكلٍ منتظم ولا يتجاوبون مع الإرشادات الطبية بشكلٍ كامل.

4 ـ المناعة المُكتسبة مُسبقاً

إن اكتساب المناعة ضدّ الملاريا ومقاومتها كمرضٍ خطير يأتي من جرّاء الإصابة المتكررة بالملاريا. إن الأشخاص الذين لا يتمتعون بمناعة أي الأشخاص الذين لم يتعرّضوا للإصابة بالملاريا من قبل يصبحون أكثر عرضة للإصابة بمرضٍ خطير من جراء الملاريا.

5 ـ الأمراض المتواجدة بالتزامن مع الملاريا

إن بعض الأمراض المتواجدة بالتزامن مع الملاريا مثل: أمراض القلب والقصور الكلوي وارتفاع ضغط الدم والسكري وأمراض الكبد والعلاج المزمن بالكورتزون، عواملٌ من شأنها أن تزيد من خطورة الإصابة بالملاريا.

6 ـ الشكّ السريري وفترة الحضانة

أقلّ فترة حضانة ممكنة للملاريا التي تسببها المتصورة المنجلية هي 7 أيام، غالبية الحالات (87٪) تحدث خلال 6 أسابيع من تاريخ العودة من المناطق الموبوءة والبعض من تلك الحالات (11,4٪) تحدث بين 6 أسابيع و6 أشهر من تاريخ العودة، ونادراً (1,6٪) ما تحدث بعد ذلك. إن الظهور المتأخر لأعراض الإصابة بالملاريا يحدث في حال تناول حماية مضادة لهذا المرض وفي حال تناول علاجات مجتزأة.

● التشخيص التفريقي

إن التشخيص التفريقي للملاريا يكمن في باقي الأمراض التي تظهر سريرياً عبر ارتفاع في الحرارة وكذلك الصفيرة مثل:

- الالتهابات الفيروسية
- والضَنَك

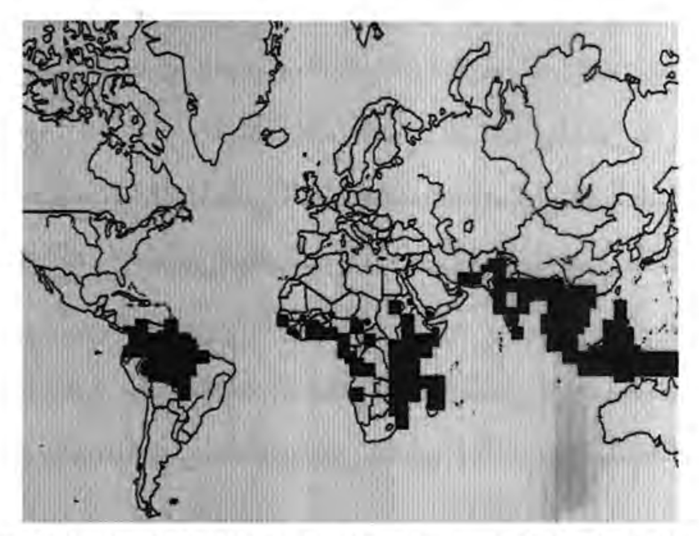
- والتيفوئيد
- والحمى المالطية
- التهابات الكبد الوبائية من النوع الأول والثاني والثالث
- والحمى الصفراء
- وأمراض المجاري الصفراوية.

● **العلاج**

يعتمد علاج الملاريا على المضادات الخاصة لهذه الطفيليات مثل «الكلوروكين» و«الكينين» و«ميفلوكين». تعمل هذه المضادّات عبر منع تحليل البروتين الخاصّ بالكريات الحمراء. وتثبت الدراسات أن هذه الطفيليات تستطيع مقاومة هذه المضادّات مما يُشكّل عاملاً أساسياً في عدم القدرة على السيطرة على الملاريا في العالم وبالتالي تهديداً هامًّا للصحة العامة. إن تصنيف استجابة هذه الطفيليات للمضادات الخاصة بها تصنّف على الشكل التالي:

- شفاء تامّ أي اختفاء الطفيلمية تعني أن هذه الطفيليات حسّاسة على تلك المضادات.
- تكرار الطفيلمية خلال 28 يوماً من الشفاء يعكس الدرجة الأولى من مقاومة هذه الطفيليات للعلاج أو درجة دنيا من المقاومة.
- إنقاص الطفيلمية دون الوصول إلى شفاء الدم التام من الطفيلمية يعكس الدرجة الثانية من المقاومة أو درجة متوسطة من المقاومة.
- عدم القدرة على إنقاص الطفيلمية مما يعكس الدرجة الثالثة من المقاومة أو درجة عالية من المقاومة.

وكذلك فإنّ تعويض نقص الصوديوم والماغنيزيوم والبوتاسيوم والسكر والبروتين والأوكسجين فهو أيضاً عامل أساسي في علاج المريض المصاب بالملاريا.



صورة رقم 60: خارطة مقاومة المتصورة المنجلية لمضادات الطفيليات التي تندر في الشرق الأوسط وتكثر في أفريقيا وهي غير موجودة في وسط أميركا (105).

المتصورة	الدواء المستعمل	البالغين	الأطفال
النشيطة والبيضاوية والوبالية والمنجلية الحساسة	كلوروكين	600 ملغ بالفم في البداية ثم 300 ملغ بعد 6 ساعات ثم بعد يوم وبعد 3 أيام	10 ملغ / كلغ ثم 5 ملغ / كلغ بعد 6 ساعات ثم بعد يوم و بعد يومين
المنجلية غير الحساسة الدواء الأنسب بالفم	كينين + دوكسيسيكلين	650 ملغ كلّ 8 ساعات مدة 3 إلى 7 أيام + 100 ملغ مرتين باليوم مدة 7 أيام	25 ملغ / كلغ / اليوم على 3 جرعات مدة 3 إلى 7 أيام + 2 ملغ / كلغ / اليوم مدة 7 أيام
الدواء البديل بالفم	كينين يتبعه كلنداميسين أو ميفلوكين	900 ملغ 3 مرات باليوم مدة 5 أيام 1250 ملغ جرعة واحدة	20 ـ 40 ملغ / كلغ / اليوم على 3 جرعات أو 25 ملغ / كلغ
الدواء الأنسب بالعرق	كينين	10 ملغ / كلغ كجرعة أولى على ساعتين ثم 0,02 ملغ / كلغ / الدقيقة	10 ملغ / كلغ كجرعة أولى على ساعتين ثم 0,02 ملغ / كلغ / الدقيقة

جدول رقم 32: الأدوية المستعملة لعلاج الملاريا

● الحماية

إن استعمال المضادّات الخاصة بالطفيليات هي خطوة أساسية في الحماية من الإصابة بالملاريا، ويبدأ هذا العلاج الواقي خلال أسبوعين قبل السفر إلى الأماكن التي يعتبر فيها الملاريا داءً متوطناً، ويستكمل 4 أسابيع بعد العودة من السفر. الأدوية المستعملة كحماية تظهر في الجدول التالي مع الذكر بأن الحماية من الإصابة بالمتصورة المنجلية بالذات تعتمد على تصنيف هذه

المتصورة إذا ما كانت المتصورة حساسة على «الكينين» وأخرى غير حساسة على هذا الدواء.

أما الامتناع عن الاحتكاك بالحشرات الحاملة للملاريا فهو عاملٌ أساسيّ في الإقلال من نسبة انتقالها ويساعد في ذلك استعمال الناموسيات والأدوية القاتلة للحشرات والتي قد تتوفر على شكل مراهم يُدهن بها الجسم. أما اللقاح المضادّ للملاريا فهو لا زال قيد الدرس.

المتصورة	الدواء المستعمل	الجرعة المطلوبة	
		البالغين	الأطفال
النشيطة والبيضاوية والوبالية والمنجلية الحساسة	كلوروكين	300 ملغ بالفم / أسبوع	5 ملغ / كلغ بالفم / أسبوع
المنجلية غير الحساسة	ميفلوكين	250 ملغ بالفم / أسبوع	5-9 كلغ: 31,25 ملغ 10-19 كلغ: 62,5 ملغ 20-30 كلغ: 125 ملغ 31-45 كلغ: 187,5 ملغ > 45 كلغ: 250 ملغ
	دوكسيسيكلين	100 ملغ بالفم / أسبوع	لا يعطى لدى الأطفال الأصغر سناً من 8 سنوات
	بريماكين	0،5 ملغ / كلغ / اليوم	0,5 ملغ / كلغ / اليوم

جدول رقم 33: الأدوية المستعملة كحماية من الملاريا.

ز ـ 3: الضَنك

● **تقديم وتعريف**

الضَنَك داءٌ يسببهُ فيروس ينتمي إلى عائلة «الفلافيفيروس» التي تعتبر من

الفيروسات الحيوانية المصدر ولا تتميّز بأعراض سريرية خاصّة بها.

أوّل من تكلّم عن انتشار الضَنَك هو «بنيامين روش» عام 1780 في فيلادلفيا، وخلال السنوات العشر الأوائل من القرن العشرين حدثت حالات متفرّقة في العالم كان آخرها في فلوريدا عام 1934 وفي «نيوأورلين» في العام 1945. أما توصيف الإشارات السريرية لمرض الضَنَك وتعقيداته التي شملت النزيف والصدمة والموت كان في النمسا عام 1897 وفي اليونان عام 1928. وفي العام 1903 برهن العلماء انتقال هذا المرض عبر البعوض. وبعد الحرب العالمية الثانية سجلت الدراسات وجود جائحة أي انتشار عام لمرض الضَنَك في جنوب آسيا مع ظهور النزيف والصدمة كتعقيدات هامّة للمرض. وفي العشرين سنة الأخيرة ظهر الضَنَك مجدداً في جنوب آسيا وأميركا، ومما يدعم هذا الظهور للضَنَك التوجّه العالمي نحو المدنية وتضخّم الشعوب وازدياد حركة الناس بين الدول.

● وبئيات

ينتقل الضَنَك عبر القِردة التي تعيش في الأحراش في آسيا و أفريقيا، ومنها إلى الحيوانات الأخرى. إن كثرة انتشار هذا المرض في المدن الاستوائية (المدارية) حيث توجد الكثافة السكانية يُفسّر انتقال هذا الفيروس إلى الإنسان.

يتميّز فيروس الضَنَك بفترة حضانة خارجية أي خارج جسم الإنسان و التي تتراوح بين الأسبوع والأسبوعين و عادةً ما تكون داخل البعوض قبل استعداد الفيروس للانتقال إلى أكثر من مضيف في اليوم الواحد حيث تبقى لفترة حضانة داخلية تتراوح بين أسبوع و4 أسابيع . يعيش هذا الفيروس بالقرب من مساكن الإنسان حيث تضع هذه الحشرات بيضها في خزانات المياه

المكشوفة وكذلك في الأماكن الأخرى التي تحوي المياه مثل المزهريات وأطباق الزهور والعلب المعدنية وغيرها..عادةً ما تحدث «عقصات» البعوض في الساعات الأولى من الصباح أو في أوائل الليل، وفي الأماكن التي يعتبر فيها الضَنَك داءً متوطناً هناك منزل واحد من بين 20 منزلاً يحتوي على البعوض الملتهب بالفيروس المسبب للضَنَك. وسرعان ما تنتشر الحالات بين أهل البيت الواحد من ثمّ حركة الناس والبعوض مجتمعةً (حتى 800 متر) تستطيع العمل على انتشار الالتهابات بشكلٍ أوسع . في البلدان المدارية ينتشر الضَنَك على مدار العام ويكثر هذا الانتشار في مواسم المطر حيث البعوض المصاب بفيروس الضَنَك يصبح أكثر تواجداً، مع العلم بأنّ درجة الرطوبة العالية تستطيع أن تمدّ في عمر الفيروس المسبب، أما ارتفاع الحرارة فيقلّل من فترة الحضانة الخارجية (في جسم البعوض) للفيروس.

ينتقل الفيروس عادةً من شخصٍ مسافرٍ مصاب بالفيروس إلى جسم مضيف مستعدّ لاستقبال هذا الفيروس محدثاً بعد ذلك انتشاراً للمرض بنسبة تتراوح بين 50٪ و70٪. والجدير بالذكر أن الإصابة بمرض الضَنَك تعرّض المريض للإصابة بالضَنَك النزفي، إضافةً إلى أن التعرّض للضنك لمرّة لا يؤمّن حماية كافية ضدّه، نظراً لاختلاف أنواع الفيروس المسبب للضَنَك. فعلى سبيل المثال لا الحصر انتشار الضنك الذي حدث في كوبا في العامين 1981 و1997 حيث حصلت غالبية الحالات لدى المرضى الأكبر سنًّا من 3 سنوات والأكبر سنًّا من 17 سنة، وأيضاً هناك حالات نادرة من الضنك النزفي حدثت كالتهابات أوّلية وذلك نتيجة عاملين أساسيين، النوع الفيروسي المسبب للضَنَك ومناعة المضيف المصاب. وقد أثبتت الدراسات وجود علاقة بين

العرق والجنس والوراثة والغذاء وبين حدوث الضَنَك. إن انتقال الضَنَك الذي سُجّل في آسيا بعد الحرب العالمية الثانية تشابه إلى حدّ بعيد مع ذلك الذي حدث في العام 1950. ويشكّل الضَنَك في تايلاند ثلث الحالات المرضية التي تسبب ارتفاع الحرارة والتي تستحقّ الانتباه الطبي. عموماً هناك 3 بلايين شخص يعيشون في المناطق التي يزداد فيها احتمال الإصابة بفيروس الضنك، من بينهم 100 مليون يصابون بالضَنَك و500 ألف إصابة بالضنك النزفي سنوياً. وحديثاً ظهرت حالات في الصين والهند وأفريقيا والشرق الأوسط ولعلّ الحالات الأخطر التي حدثت حديثاً كانت في جزر «الكاريبي» وفي أميركا اللاتينية. إنّ سهولة انتقال البشر من وإلى البلدان التي يعتبر فيها الضنك داء متوطناً أو مستوطناً يُسهّل من انتشار الضَنَك في العالم. بين العامين 1986 و1994 أثبتت الدراسات وجود 203 حالة بين المسافرين العائدين إلى الولايات المتحدة. إن نسبة انتشار المرض ازدادت لدى الجنود الأميركيين الذين شاركوا في حرب السودان (من حالة إلى 1000 حالة في الشهر). وقد أظهرت الدراسات وجود ما يقارب 200 ألف حالة من الضَنَك في 31 مدينة مختلفة في وسط وجنوب أميركا.

بين العامين 1779 و1780 حدثت 3 انتشارات مهمة للضنك في آسيا وأفريقيا وأميركا، وما بين العامين 1870 و1873 ظهر الضنك في البلدان العربية مثل زنزيبار في دار السلام وجدّة في المملكة العربية السعودية، وفي العام 1984 ذكرت حالات من الضنك النزفي في اليمن. لا يزال الضنك في المملكة العربية السعودية من المشاكل التي تهدد الصحة العامة، فقد ذكرت بعض التقارير الواردة أنه بين العامين 2004 و2005 سجلت 39 حالة مشخصّة

سريرياً ومختبرياً كانت قد أدخلت إلى مستشفى الملك عبد العزيز في جدّة، وكانت في غالبيتها خلال فصل الصيف، أما المصابون فكانوا في غالبيتهم من غير السعوديين القاطنين في السعودية وكانوا أيضاً في غالبيتهم من الذكور. وقد أفادت دراسة وردت من جدة في المملكة العربية السعودية قامت على دراسة 207 إصابات من الضَنَك وامتدّت بين العامين 1994 و1999 أن غالبية هذه الحالات (90٪) حدثت في العام 1994 وبقية الحالات (10٪) حدثت في الأعوام الخمسة التي تلتها، وأثبتت هذه الدراسة أن غالبية هذه الحالات أصابت البالغين الذين كانوا يعملون في أعمال البناء والذين ينامون عادةً في الخلاء بالقرب من برك وخزانات المياه، والأمر المهم الذي ذكرته الدراسة أيضاً هو أن الإصابات كانت قليلة نسبياً لدى الأشخاص الذين يبلغون أكثر من 50 سنة، ويعود ذلك نظرياً إلى توفّر مناعة داخلية ضدّ الضنك لدى هؤلاء الأشخاص نظراً لإصابات عابرة سابقة بهذا الفيروس. وقد أفادت التقارير الحديثة الواردة من كوبا عن اقتحام مستجدّ لهذا الفيروس لبيئة الأمراض الجرثومية الحديثة في تلك البلاد.

● القدرة الإمراضية

* إن فيروس الضنك يؤدي عادةً إلى مرضٍ محدودٍ ذاتيًا، ولكنّ التطوّر المحتمل إلى الإصابة بمرض الضَنَك النزفي هو أمرٌ وارد الحدوث. فهذا الفيروس يؤدّي إلى ارتفاع في الحرارة، وازدياد في نفوذ الأوعية الدموية مما يؤدّي إلى ارتفاع في مكــداس الدم وهبــوط في بـروتين الدم وانصباب مصليّ، وتنفّـخ في الكبد، وهبوط في صفائح الدم الذي يؤدي إلى تخثّر في الـدم وبالتالي إلى نزيف حادّ ثم إلى الموت و هذا ما يُسمّى بالضَنَك النزفي.

* بعد عقصة أو عضّة البعوض، يبدأ الفيروس بالتكاثر في الغدد اللمفاوية الموضعية، وفي خلال يومين إلى 3 أيام يبدأ الفيروس بالانتشار إلى باقي الأنسجة بواسطة الدورة الدّموية. يستطيع الفيروس أن يكمل دورته في الدم مدة 4 إلى 5 أيام في الخلايا الوَحِيدة لا سيما اللمفاوية «ب» و«ت» ويستطيع هذا الفيروس بالتالي التكاثر لأيام عديدة في المحيط الذي يكون فيه.

* تقريباً كلّ المرضى المصابين بفيروس الضنك يُصابون بالحُمَاتَمِيّة عند ظهور الحرارة (أيّ الوجود المستمرّ للفيروس في الدم) وعادةً ما يتخلّص الجسم من الفيروس عند الإِفْرَاق (أي اختفاء ارتفاع الحرارة). إن فيروس الضَنَك تدفع بالخلايا المناعية لإفراز بعض المواد الكيمائية التي تتسبب بآلام العضلات، التي تعتبر العارض الأساسي للضَنَك، والتسبب أيضاً بتغييرات خاصة بفيروس الضَنَك في الأنسجة، وبالتالي إفراز الخميريات الخاصة بالعضلات. إن كبت تكوين الخلايا الحمراء والخلايا الوحيدة وصفائح الدم (أي هبوط في عدد هذه الخلايا)، وأيضاً ارتفاع في خميريات الكبد توجد بنسبة 80٪ من حالات الضَنَك دون تزامن وجود فيروس الضَنَك مع فيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» أو «س».

* إن التعقيدات العصبية الناتجة عن الإصابة بفيروس الضَنَك تنتج عن تورّم بالدماغ وعن اضطرابات في العمليات الاستقلابية ونزيف دماغي موضعي وعامّ وفي بعض الحالات النادرة غزو فيروس الضَنَك للدماغ وتسببه بالاعتلال الدماغي.

- **الأعراض السريرية والتعقيدات**

* يتميّز الضَنَك بارتفاع حادّ في الحرارة وصداع وآلام في العضلات وفي

الظهر وطفح جلدي، ولكنّ خطورة المرض والأعراض السريرية تتغيّر مع عمر المريض، فهذه الأعراض السريرية هي أكثر خطورة وأكثر حدّة لدى الأشخاص البالغين.

* إن الالتهابات الناتجة عن فيروس الضَنَك تكون عديمة الأعراض في 80٪ من حالات الإصابة لدى الأطفال والأولاد، وهذه الأعراض التي تقوم على ارتفاع الحرارة والتوعّك والتهيّج واحتقان الحلق وأعراض التهابية في الجهاز التنفسي وطفح جلدي لا نستطيع تمييزها عن أعراض الأمراض الالتهابية الأخرى.

* بعد فترة حضانة تتراوح بين 4 و7 أيام، يبدأ المريض الإحساس بارتفاع الحرارة الذي يترافق مع الصداع الحاد وآلام العينين، هذه الأعراض تتطوّر سريعاً نحو آلام حادّة في العضلات والظهر والبطن. من الأعراض الكثيرة الحدوث فقدان الشهية والغثيان والاستفراغ وفُرط الحسّ في الجلد وفقدان حاسّة الذوق. بدايةً يظهر الجلد متورداً، ولكن خلال 3 إلى 4 أيام يبدأ ظهور طفح جلدي في كامل الجسم باستثناء راحة اليدين وأخمص القدمين. عندما يصبح هذا الطفح الجلدي باهتاً أو مقشراً (وهذا ما يسمى بالتوسّف) تظهر تجمعات موضعية من الطفح الجلدي خصوصاً على الأطراف. إنّ مرحلة ثانية من ارتفاع الحرارة والأعراض الداخلية قد تحصل. إن فترة النقاهة التي تتميز بفتور الهمّة يتبعها شعور بالتعب وأحياناً مرحلة من الكآبة.

* نظرياً كلّ الحالات الناتجة عن الإصابة بهذا الفيروس هي التهابات غير معقّدة، باستثناء التعقيدات النزفية التالية: نزيف بسيط من الأغشية المخاطية ونزيف من اللّثة ووجود دم في البول واضطرابات في العادة الشهرية ونزيف

في الجهاز الهضمي. هذه التعقيدات البسيطة تصبح أكثر خطورة في وجود أمراض جسدية مُسبقة (أو سابقة) مثل تقرحات المعدة وارتفاع الضغط وتخثّر في الدّم. إن التهابات الكبد هي من تعقيدات الضَنَك الأكثر تواجداً، ففي دراسة أجريت في الصين أثبتت أن خميريات الكبد ترتفع أكثر من 10 مرات لدى 11٪ من المصابين بالضَنَك مع وجود بعض حالات الوفاة الناتجة عن التهابات الكبد. الأعراض العصبية الناتجة عن الضَنَك توجد بشكل فرديّ وتنتج عن التورّم والنزيف الدماغي.

* إن انتقال الفيروس من المرأة الحامل إلى الجنين ـ في حال إصابة الأمّ خلال 8 أيام قبل الولادة ـ قد تؤدّي إلى الإصابة بالضَنَك لدى حديثي الولادة والتي تظهر عبر ارتفاع الحرارة وازرقاق وتوقف في النفس وتنفخ في الكبد وهبوط في صفائح الدم.

* أما أعراض الضَنَك النزفي فتتلخص بالأعراض النزفية في مختلف أعضاء الجسم، ولكن التنفخ في الكبد يوجد في 75٪ من الحالات، وتنفخ في الطحال بنسبة متغيرة جداً، وكذلك تنفخ في البنكرياس في 40٪ من الحالات ووجود ماء في غشاء الرئة في 80٪ من حالات الضنك النزفي. في حال عدم توفر العلاج المناسب هناك تعقيدات خطيرة للضَنَك النزفي منها القصور التنفسي وقصور في عمل عضلات القلب.

* إن مدّة المرض تتراوح بين 7 و10 أيام في غالبية الأحيان. نسبة الوفيات هي 50٪ في غياب المعالجة الصحيحة للمرض ولكن في المراكز الصحية المتطوّرة التي تمتلك الخبرة الكافية في علاج هذه الحالات تصل نسبة الوفيات إلى أقلّ من 1٪.

* إن الاعتلال الدماغي، الناتج عن النزيف الدماغي أو الصدمة الطويلة الأمد أو قصور الكلى والكبد، يترافق مع ازدياد في الخطورة المرضية. والجدير بالذكر أنه في البلدان التي يصيب فيها الضنك 10٪ من الأطفال تتزامن هذه الالتهابات مع التهابات بكتيرية وطفيلية وفيروسية أخرى.

* وفي نهاية هذا الباب لا بدّ لنا من الذكر بأن الاعتماد على الإشارات والأعراض السريرية لتمييز التهابات الضَنَك عن غيرها من الالتهابات الفيروسية هو أمرٌ شبه مستحيل، لذا فإن اللجوء إلى الفحوصات المختبرية التي تظهر هبوط في الكريات البيضاء وصفائح الدم وارتفاع في خميريات الكبد قد يساعد في عملية التشخيص.

● **التشخيص**

* التشخيص السريري عبر ملاحظة الأعراض والإشارات السريرية (صورة رقم 61) علماً أن الطفح الجلدي الذي يسببه الضَنَك يتشابه إلى حدّ بعيد مع مرض التيفوس الذي ينتقل عبر البراغيث (صورة رقم 62).

* فحوصات المختبر:

- فحوصات الدم العادية التي تظهر هبوط في الكريات البيضاء وصفائح الدم وارتفاع في نسبة خميريات الكبد، ولكن هذه النتائج لا تميّز أبداً الالتهابات الفيروسية الناتجة عن الضَنَك.
- الفحوصات المصلية للفيروس (إليزا) التي تعمل على قياس المستضدّي الخاصّ بالفيروس، وحساسية هذا الفحص تقارب 95٪ إذا ما أجري خلال 7 إلى 10 أيام من بداية الأعراض.

ـ دراسة الحمض النووي للفيروس هو أيضاً خطوة متطورة وأساسية في التشخيص المختبري للضَنَك.

ـ إن عزل الفيروس هو أمر هام للتشخيص الأكيد لمرض الضَنَك، وذلك من الدم أو من سائل النخاع الشوكي، وهذا العزل يكون في قمته في الأسبوع الأوّل من بداية الأعراض وقبل ظهور الأعراض العصبية.

* أما إجراء خزعة لدراسة التأثيرات المحتملة لهذا الفيروس على الأنسجة هو خطوة أساسية في التشخيص.

● **العلاج والحماية**

* الأدوية الخافضة للحرارة مع تجنّب استعمال الأسبرين نظراً لازدياد الأعراض الجانبية النزفية التي تحدث عادة نتيجة الإصابة بفيروس الضَنَك.

* تعويض نقص السوائل الذي ينتج عن الحرارة والاستفراغ.

* تعويض نقص الدم في حال حدوث تعقيدات نزفية.

* في بعض الأحيان استعمال «الغاما غلوبولين» لإعطاء بعض المناعة اللازمة لمواجهة المرض.

* أما الحماية فتتركز على مقاومة عقص البعوض. إن استعمال مبيدات الحشرات التي تقضي على الحشرات قد تساعد في الحماية من الإصابة، أما اللقاح المضادّ للفيروس المسبب فهو قيد البحث. وقبل أن نقفل هذا الباب لا بدّ من ذكر ما ورد في بعض الأبحاث العلمية من المملكة العربية السعودية أن الحدّ من انتشار مرض الضَنَك الذي حدثَ في العام 1994 ارتكز على العوامل التالية:

ـ انخفاض حرارة الجوّ الذي يعمل على تقليل فعالية الفيروس المسبب لهذا الداء.

ـ العمل للقضاء على الحشرات عبر استعمال المبيدات والذي بدأ مع اكتشاف أوّل إصابتين.

ـ دراسة المناعة التي يتمتّع بها الناس الذين يقطنون المنطقة التي شهدت انتشاراً للمرض.



صورة رقم 61: الطفح الجلدي الذي تسببه فيروس الضَنَك (61).



صورة رقم 62: التيفوس (تنتقل عبر البراغيث) ـ الأيمن ـ الطفح الجلدي الذي تسببه التيفوس (62).

ح ـ التهابات الجروح (بتصرّف 118 و119 و120 و121 و122 و123 و124 و125)

تبدأ التهابات الجروح الناتجة عن الكوارث عموماً وعن الحروب خصوصاً باحمرار وتورّم موضعي قد يتطوّران سريعاً إلى تقرحات وآفات جلدية مما قد يـؤدّي إلـى غـرغـرينـة فـي الأطـراف. ولا شك أن هـذه الالتهابات تنتج عن الكوارث الطبيعية لا سيما الفيضانات والكوارث غير الطبيعية لا سيما الحروب. وهنا سوف نحصر النقاش بماهية الجروح عموماً والجروح الناتجة عن الاحتكاك بالحيوان كالعض، ولا بدّ لنا في هذا الباب من أن نأتي على ذكر الكزاز كتعقيدات محتملة وواردة لأي نوعٍ من الجروح. لماذا نأتي على ذكر التهابات الجروح في معرض كتابنا هذا؟ في الحروب تكثر الإصابات التي تستدعي عمليات جراحية وكذلك تكثر الحيوانات الشاردة مما يعرّض الإنسان لأخطار إضافية.

ح ـ 1: عموميات حول الجروح

يشكّل الجلد حاجزاً طبيعياً لحماية الأعضاء الداخلية لجسم المضيف، وأيّ ضرر في هذا الحاجز الطبيعي ينتج عن إصابةٍ ما أو عن عملية جراحية أو عن عضّةٍ أو كسرٍ مفتوح قد يؤدي إلى التهابات في الجرح لا بل في الأنسجة الموجودة خلف هذا الجرح. ولكن عندما نتحدث عن التهابات الجروح فغالباً ما نقصد التهابات الجروح التي تحدث بعد العمليات الجراحية، وعادةً ما تحدث هذه الالتهابات بسبب بعض العناصر المتواجدة في الهواء والتي تعتبر ناقلة للعدوى.

ح ـ 2: العوامل المساعدة في التهابات الجروح

* العوامل البيئية: وتشمل العوامل التالية:

ـ مدّة الإقامة في المستشفى

ـ وطول فترة العملية الجراحية

ـ والتحضير ما قبل العملية الجراحية (استعمال المطهّرات)

ـ ووضع «فتيل» في الجرح

ـ ووجود التهابات خمجية مزمنة.

* العوامل المتعلّقة بالمريض: وتشمل العوامل التالية:

ـ عامل الغذاء لدى المريض

ـ ووجود أمراض مزمنة مثل القصور الكلوي وداء السكري

ـ والعمر المتقدّم لأن نسبة التهابات الجروح تزداد مع تقدّم العمر

ـ والوزن الزائد الذي يترافق مع ازدياد التهابات الجروح

ـ واستعمال الكورتزون

ـ والإصابة بفيروس نقص المناعة المكتسبة.

* العوامل المتعلّقة بموضع الإصابة أو العملية: أي أن إصابة أو عمل جراحي في الأمعاء مثلاً التي تحوي على جراثيم غير ممرضة يؤدي إلى التهابات خمجية موضعية ناتجة عن تحوّل تلك الجراثيم غير الممرضة إلى جراثيم ممرضة.

ح ـ 3: الجروح الناتجة عن «عضّة» الحيوان والإنسان

● **مقدّمة وتقديم:** إن التهابات الجروح الناتجة عن العضّات الإنسانية أو

الحيوانية هي كثيرة الحدوث، ووِفقاً لإحصاءات وزارة الصحة الأميركية هناك مليون عضّة حيوان في السنة تتطلّب العناية الطبية في الولايات المتحدة وهذه المشكلة تشكّل تقريباً 1٪ من نسبة الدخول إلى غرف الطوارئ في المستشفيات. ولعلّ عضّات الكلاب هي الأكثر حدوثاً وفقاً للإحصاءات الواردة (80٪ إلى 90٪)، ولكن 1٪ إلى 2٪ فقط من هذه الجروح الناتجة عن عضات الحيوان تحتاج إلى دخول المستشفى.

• **المسبب**: إن الميكروبات المسببة لهذه الالتهابات عديدة ومختلفة، وهي هوائية وغير هوائية، يتداخل فيها عنصران: الميكروبات الموجودة في فمّ المبادر في عملية العضّ (أو ما يعرف بالمُعتدي) والميكروبات الموجودة على جلد المتلقي للعضّة (أو ما يعرف بالضحية)، أضف إلى ذلك الظروف والشروط البيئية التي تحدث فيها هذه العضّة. إن الجراثيم المسببة لالتهابات الجروح الناتجة عن عضّة حيوان معيّن تختلف باختلاف المسبب من حيوان أو إنسان (كما يُظهر الجدول رقم 34 والجدول رقم 35). والجدير بالذكر هنا أن عضّة الحيوانات البحرية تنتج عن جراثيم موجودة في المحيط البحري مثل الضمّة والأيروموناس (انظر الأمراض التي تنتقل بواسطة المياه). هذا وقد ذكرت بعض الدراسات أنّ العضّات التي تنتج عن العصافير قد تتسبب بالتهابات خطيرة لا سيّما في الرأس والدماغ.

• **تصنيف الجروح الناتجة عن عضّة الحيوان أو الإنسان**: الجروح الناتجة عن العضّ تُقسم إلى أربعة فئات وهي التالية:

- الخدش
- والثقب

ـ والتهتُّك

ـ والقلع .

● **الأشـخـاص الأكـثـر عـرضـة للإصابة:** لعلّ الأطفال هم الأكثر عرضة للإصابة بعضّات الكلاب، ففي دراسة إحصائية أجريت بين العامين 1990 و1992 أثبتت أن هناك 12777 عضة نتجت عن هجوم الثدييات وأن 25٪ من تلك العضّات حدثت لدى الأطفال الأصغر عمراً من 6 سنوات و34٪ من العضّات حدثت لدى الأولاد ما بين 6 سنوات و17 سنة من العمر. تسبب الهررة غالبية عضات النساء بينما تقوم الكلاب بالتسبب بغالبية العضات عند الرجال. إن العضّات الناتجة عن القِرَدة تزداد نسبتها مع الزمن وحتى اليوم هناك 130 حالة قد أعلن عنها، وعادة ما تصيب الرجال وتُصيب الأطراف العليا من الجسم و عادةً ما تتعقّد لتصل إلى التهابات جلدية والتهابات في العظم والأوتار.

عضة الإنسان		عضة الحيوان	
اللغة الأجنبية	اللغة العربيا	اللغة الأجنبية	اللغة العربية
a-hemolytic streptococcus	المكورات الحالّة للدم	Pasteurella multocida	البَستُوريلة
Staphylococcus aureus	المكورات العنقودية الذهبية	Bacteroides fragilis	عصواني
Bacteroides fragilis	عصواني	Ekinella	إيكينيلا
Pseudomonas aeruginora	الزائفة الزنجارية	Prevotella	بريفوتيلا
Klebsiella pneumoniae	الكليبسيلة الرئوية	Streptococcus	المكورات
		Enterobacteriacae	الأمعائيات

جدول رقم 34: الجراثيم التي تحملها عضّة الإنسان وعضّة الحيوان.

الكلب	الهرّ	القرد	الحصان	[illegible]
Pasteurella spp. Pasteurella canis Streptococci Staphylococci Moraxella Neisseria	Pasteurella spp. (mutocida & septica) Streptococci Staphylococci Moraxella Neisseria	Herpesviruses	Staphylococci Streptococci Neisseria Esherichia coli Actinobacillus Pasteurella spp.	Actinobacillus

جدول رقم 35: الجراثيم التي توجد في فمّ بعض الحيوانات.

● **القوّة الإمراضية:** إن احتمال الالتهابات التي تصيب الجروح والتي تنتج عن عضّة الحيوان أو الإنسان هو احتمالٌ كبير وكثير الحدوث في الحياة العملية. فأسنان الكلب مثلاً ليست حادّة ولكنها تستطيع القيام بضغطٍ معيّن قويّ قادر على التسبب بثقبٍ في موضع العضّة وبالتالي التسبب برضوض خطيرة مع ظهور أنسجة غير حيّة، وحدوث الثقب هذا يفوق بكثير حدوث أي تهتُّك في الأنسجة. وهنا لا بدّ من الذكر بأنّ الكلاب تحمل في أفواهها أكثر من 64 نوعاً من البكتيريا منها ما ذُكِرَ في الجدول السابق (جدول رقم 35). إن الالتهابات الناتجة عن العضّ تسببها ميكروبات متعددة و عديدة ومنها جراثيم هوائية وأخرى لا هوائية (في 83٪ من الحالات) لكنها تعمل بشكل متآزر فيما بينها مما يجعل من هذه الالتهابات صعبةً من حيث العلاج ومن حيث القضاء عليها. وكما أوردنا سابقاً هناك اختلاف بين الجراثيم المسببة لعضة الحيوان والإنسان، ولعلّ العضّة الناتجة عن الإنسان تحمل جراثيم أكثر عدداً وقوّة من

تلك التي يسببها الحيوان (وفقاً للدراسات 4,5 ميكروب لدى الإنسان مقارنة بـ2,8 لدى الحيوان). ومقارنةً بعضّة الحيوان يكثر في عضّة الإنسان وجود العصيات السلبية الغرام واللاهوائية.

● **العوامل المساعدة في حدوث هذه الالتهابات:** هناك بعض العوامل التي تؤثّر في إثارة هذه الالتهابات و منها العوامل التالية:

- علاج العضّة: تأخير علاج العضّة لأكثر من 24 ساعة.
- نتيجة العضة: العضة التي تسبب ثقباً معيّناً هي أكثر عُرضة للإصابة بالالتهابات.
- مكان العضّة: فقد أظهرت الدراسات أن الجراح الناتجة عن العضّة في الوجه تلتهب بنسبة 4٪ بينما جراح اليد تلتهب بنسبة 28٪.
- مناعة الإنسان: الأشخاص المصابون بنقص المناعة معرضون للإصابة بالتهابات الجروح أكثر من غيرهم.
- الأدوية الأخرى التي يستعملها الإنسان: الأشخاص الذين يخضعون للعلاج بواسطة الكورتزون مثلاً معرضون للإصابة بالالتهابات بنسبة تفوق الآخرين.
- الأمراض المرافقة للعضّة: الأشخاص المصابون بسرطان الدم أو داء السكري هم أكثر عرضة للإصابة بهذه الالتهابات.

● **التعقيدات:** إن التعقيدات العامّة التي تنتج عن التهابات العضّة هي:

- التهابات الدم التي تحصل عادةً لدى الأشخاص المصابين بنقص في المناعة والأشخاص المصابين بقصور في عمل الطحال نتيجة إصابة معينة أو تعرّض سابق لعملية جراحية أو نتيجة الإصابة بفقر الدم المنجلي.

- التهابات في الأوعية اللمفاوية
- حصول خرّاجات موضعية
- التهابات خمجية في المفاصل
- التهابات في الأوتار والعظام
- من التعقيدات النادرة الحدوث التهابات في غشاء القلب والسحايا وخرّاج في الدماغ والتهابات في الدم.

* والجدير بالذكر أنّ جراح اليد تمثّل وضعاً خاصّاً لأن تعقيداتها الالتهابية تبلغ أكثر من 30٪.

● **الأعراض والإشارات السريرية:** الأعراض والإشارات السريرية التي تسببها العضّة تتعلّق بالحيوان المسبب، فالأعراض المباشرة والسريعة تنتج عادةً عن السموم التي تفرزها الأفاعي والعقارب والسِحليّة، أما العضّات التي تنتج عن الإنسان والكلاب لا تسبب أعراضاً مباشرة وسريعة الحدوث وتختلف خطورتها باختلاف النتائج التي تسببها. الإشارات السريرية التي تسببها هي احمرار وتورّم وإفرازات قيحية. وكذلك تنفّخ في العقد اللمفاوية القريبة من العضّة مما يؤدّي إلى صعوبة في حركة الطرف المصاب بالعضّة.

● **الفحوصات المخبرية:** الفحوصات المخبرية ضرورية لتشخيص التهابات العضّة وكذلك إجراء فحص العصبي بالدّم وأيضاً إجراء الصور الشعاعية للطرف المصاب. والعامل الهامّ في التشخيص هو إجراء زرع للإفرازات القيحية و ذلك لعزل الجرثومة المسببة للالتهابات.

● **الإجراءات والعلاج:** الخطوات التي يجب اتخاذها عند الإصابة بعضّة ما هي:

- علاجات موضعية للجرح وذلك عبر الغسل الكافي بالماء النظيف والصابون واستعمال المطهّرات والمضادات الحيوية الموضعية.
- و لا بدّ أن نأخذ ونسجّل معلومات هامّة عن المريض تأخذ بعين الاعتبار العوامل التالية: الحيوان المسبب والأدوية المستعملة ووجود أمراض سابقة ومزمنة خصوصاً نقص مناعي ما.
- من ثمّ الانتقال إلى تفحّص الجرح الذي تسببه العضّة تفحصاً جيداً وهنا يجب ملاحظة موقع العضّة وعمقها ورائحة الإفرازات الناتجة عنها والأعراض المرافقة لها من تورّم وقلّة الحركة والاحمرار الموضعي والحرارة الموضعية.
- أخذ عيّنة من الإفرازات المتواجدة موضعياً لعزل الجراثيم المسببة لهذه الالتهابات.
- أخذ صورة شعاعية للطرف المصاب وخصوصاً في حال صعوبة الحركة في الطرف المصاب.
- إجراء إنضار (أيّ إزالة كلّ الشوائب الخلوية وغير الخلوية) من الجرح لا سيما في حال عدم التجاوب على المضادات الحيوية وفي حال تسبب العضّة بجرح كبير.
- محاولة إجراء تقريب الجرح أي عبر تقطيبه وهذا في حال وجود عوامل ملائمة.
- وصف المضادات الحيوية المناسبة وذلك وفقاً للجراثيم المسببة، أما المدّة المطلوبة للعلاج فتختلف وفقاً لموقع الإصابة ولوجود تعقيدات معينة. ففي الالتهابات العادية المحصورة في الجلد مثلاً فإن المدة

تتراوح بين 7 و14 يوماً أما في حال الالتهابات الأعمق كالعظام والمفاصل فإن المدة هي على الأقلّ 3 أسابيع.

- أخذ مضادّ للكزاز والكَلَب في حال الضرورة (انظر الكزاز والكلب).
- إبلاغ الجهات المعنية بهذه العضة (في لبنان إبلاغ وزارة الصحة وقسم مراقبة العدوى في المستشفيات).

وقبل نهاية المناقشة في هذا الباب لا بدّ لنا من التذكير بأنّ القاعدة الطبية الصحيحة تلخّص الإجراءات التي يجب اتباعها بالتالي: تنظيف الجرح ثمّ إجراء استقصاء معين للجرح ثم غسل الجرح ثم إنضار الجرح ثم إجراء نَزح (أي سحب الإفرازات الموجودة في الجرح) وأحياناً إجراء تقطيب الجرح.

ح ـ 4: التهابات الجروح ما بعد العمليات الجراحية

● **لمحة تاريخية**: إنّ التعاطي مع مداواة الجروح عموماً قد تطوّر مع الزمن، ففي العام 1877 برهن العالم «كوخ» وجود ميكروبات ممرضة في الجروح تستطيع أن تسبب التهابات خمجية في تلك الجروح. ومع الوقت أصبح استعمال القفازات أو الكفوف من الضرورات التي تساهم في الوقاية من التهابات الجروح، وفي العام 1940 تكلّم العلماء عن دور المضادات الحيوية في الحماية من التهابات الجروح خاصة ما قبل وما بعد العمليات الجراحية. في العامّ 1962 أرسى العالم باستور فكرة «الإنتان» وفكرة «التطهير» وتوصل في ذلك العام إلى الفكرة القائلة بأنّ تعرّض الأعضاء الداخلية للهواء يؤدّي إلى تواجد تلقائي للكائنات الحيّة المجهريّة. بعد ذلك بثلاث سنوات برهن العالم «ليستر» استنتاجاً لا يُصدّق عن دور المطهّرات في عمليات العظم الجراحية التي

أجراها وذلك في هبوط نسبة الالتهابات التي تحدث عادةً ما بعد تلك العلميات الجراحية. ومع تطوّر علم المضادات الحيوية في العام 1940 حدث تطوّر هامّ في الحماية ومنع التهابات الجروح هذا إضافةً إلى توفّر تقنية جراحية عالية وحديثة، ولكن استعمال هذه المضادات الحيوية في الوقاية وفي منع التهابات الجروح لا يزال قابعاً في دائرة الشكّ. وملخّص القول أن استعمال المضادات الحيوية قبل وبعد إجراء العمليات الجراحية بمساندة طرق التطهير تؤدّي إلى نتائج جيّدة في الحماية من التهابات الجروح، وهذا ما أثبته العلماء الذين عملوا في وقت لاحق على التهابات الجروح. أما الوقت الذي يجب أن تعطى خلاله المضادات الحيوية قبل العملية الجراحية فقد أخذ الكثير من الجدل عبر الزمن، ولكنّ الوقت الأسلم لهذا الموضوع هو إعطاء المضادات الحيوية عند طلب المريض لغرفة العمليات أو قبل نصف ساعة من العملية الجراحية.

- **أهمية التهابات الجروح ما بعد العمليات الجراحية** (بتصرّف 118):

تُشكّل التهابات الجروح ما بعد العمليات الجراحية 17٪ من مجموع الالتهابات المُكتسبة داخل المستشفيات، أيّ أنها السبب الثاني للالتهابات المكتسبة داخل المستشفيات بعد التهابات المسالك البولية. إن الإصابة بهذه الالتهابات تتسبب بطول فترة الإقامة في المستشفيات وأحياناً نسبة دخول أكبر إلى العناية الفائقة، وازدياد نسبة الوفيات والتعقيدات للمرضى داخل المستشفيات وبالتالي ازدياد التكلفة المادية لدخول المريض إلى المستشفى.

- **العوامل المساعدة:**

1) عوامل متعلّقة بالمريض مثل المناعة والحالة الغذائية والإصابة بداء السكري.

2) عوامل متعلّقة بالعمل الجراحي مثل وضع جسم غريب داخل أعضاء الجسم (كتغيير الركبة أو الورك أو صمّام القلب) ومدّة العملية الجراحية.

3) عوامل متعلّقة بالميكروبات المتواجدة في موضع العملية وقدرتها على الالتصاق في خلايا الأنسجة وبالتالي قدرتها على غزو الجهاز المناعي للمضيف لا بل مقاومة المضادات الحيوية

4) إعطاء مضادّات حيوية قبل وبعد العملية الجراحية.

● **تصنيف العمليات الجراحية:** لا بُدّ من تصنيف دقيق للعمليات الجراحية وذلك لتحديد كمية وكيفية أخذ المضادات الحيوية قبل وبعد العمليات الجراحية. ويأتي هذا التصنيف على الشكل التالي:

* جراح نظيفة: عمليات لا تؤدي إلى ضرر في الجهاز الهضمي أو التنفسي أو البولي.

* جراح نظيفة إلى ملوثة في هذا الصنف من العمليات قد يحدث دخول إلى أحد الأجهزة الآنفة الذكر مما يُسبب انتشار بسيط للميكروبات إلى خارجها.

* الجراح الملوثة حيث يحدث خروج للميكروبات من داخل الأعضاء الآنفة الذكر إلى سائر أعضاء الجسم. تبقى المكورات العنقودية الذهبية هي الأكثر تسبباً بالتهابات الجروح بعد العمليات، مع التذكير بأنّ الجراثيم المسببة للالتهابات تتعلّق بمكان العمل الجراحي المعمول به. إنّ هذه الالتهابات تحدث عادةً من 5 إلى 9 أيام بعد العمليات الجراحية.

● **إجراءات للحماية من التهابات الجروح بعد العمليات:**

- استعمال المضادات الحيوية بشكل ملائم قبل العملية وتحديد مدة استعمالها بعد العملية.
- التعقيم الجيد للأدوات والتحضير الجيّد ما قبل إجراء العمليات الجراحية والذي يشمل إزالة الشعر جيداً وبطريقة صحية من مكان العملية الجراحية.
- اتباع تقنية عالية في إجراء العمليات الجراحية.
- اتباع طرق غير دوائية في الحماية من التهابات الجروح:

تجنّب حدوث هبوط في الحرارة خلال الجراحة التي من شأنها أن تُضعِف مناعة الجسم وبالتالي زيادة نسبة الالتهابات، وتأمين الأوكسجين اللازم للأنسجة خلال العملية الجراحية من شأنه أيضاً أن يُنقص احتمال الالتهابات ما بعد العمليات الجراحية.

التدخين: فقد أثبتت الدراسات أن تدخين سيجارة واحدة من شأنه أن يتسبب بنقص في أوكسجين الأنسجة لأكثر من ساعة واحدة، وبالتالي فإن التدخين يزيد من نسبة التهابات الجروح ما بعد العمليات.

تنظيم السكر في الدم: فقد أثبتت الدراسات أن المرضى الذين يعانون من داء السكّري يصابون أكثر من غيرهم بالتهابات في الجرح ما بعد العمليات لا سيما إذا كان السكر في الدم يزيد عن 200 إلى 220 ميليغرام / دسيليتر.

تخفيف الألم بعد العمليات الجراحية: إنّ الألم يؤدّي إلى إفراز بعض المواد الكيماوية التي تتجمّع بكثافة معينة على الأطراف العصبية (كاتيكُولامين) مما يؤدي إلى تقلّصات في الشرايين الدقيقة وبالتالي ضعف

في نسبة الأوكسجين ومن ثمّ ازدياد في نسبة التهابات الجروح ما بعد العمليات الجراحية.

نقل الدم خلال و بعد العمليات الجراحية: هناك أكثر من مئة دراسة نُشرت لتُثبت أن نقل الدم خلال العملية الجراحية و ما بعد العملية الجراحية يزيد من احتمال حدوث التهابات عامّة ما بعد العمليات الجراحية.

ح ـ 4: تعقيدات هامّة: الكَلَب والكَزاز (انظر الباب القادم).

ط ـ الكَلَب والكزاز

ط ـ 1: الكَلَب (126 و127 و128 و129 و130 و131 و132 و133 و134)

- **تعريف وتقديم**

الكَلَب هو داء فيروسي يؤدّي إلى اعتلال دماغي قاتل في غالب الأحيان، ويُعتبر الكَلَب من أهمّ الأسباب الفيروسية للوفاة في المدن النامية. إن التعرّض للفيروس يؤدّي إلى نتائج صحية واقتصادية مهمة في العالم حيث أنّ 4 ملايين شخص يتلقون سنوياً العلاجات الواقية التي تعمل على حماية هؤلاء الأشخاص بعد تعرّضهم لاحتمال الإصابة بفيروس الكَلَب. يعود أصل لفظ الكَلَب باللغة الإنكليزية أو «الريبيز» إلى اللغة السنسكريتية والتي تعني الجنون والقوة، وفي اللغة اللاتينية تعني السمّ أو السائل اللزج أو الدبق نظراً لوصف لعاب الكلاب المصابة بفيروس الكلب. ذُكِر داء الكَلَب بداية في القرن 23 قبل الميلاد حيث ذكرت التقارير الواردة من تلك الحقبة التاريخية بعض حالات الكلب التي تسببت بوفاة الإنسان وسُمّيت حينها «عضّة قاتلة».

وبعد ذلك بما يقارب 400 سنة قبل الميلاد ـ وفي مراجع أخرى 500 سنة قبل الميلاد ـ وصّفَ اليونانيون داء الكلب بدقة وأطلقوا عليه حينها تسمية «ليتا» أو «ليسا» التي تعني الجنون. وفي القرن السابع عشر ذكر علماء ذاك العصر أن الحماية من الكلب ترتكز على مكافحة الكلاب المجنونة، مع تحديدهم لفترة الحضانة الخاصّة لهذا الفيروس بأنها فترة طويلة. في العام 1703 في الولايات المتحدة الأميركية بدأ ذكر داء الكَلب و تحديداً في مكسيكو، وفي أواسط 1700 انتقل ذكر داء الكلب إلى فرجينيا حيث أعلن عن إصابات بين الكلاب. في القرن الثامن عشر حدثت حالات عديدة من الكلب في بريطانيا وفرنسا، أما في أميركا الجنوبية فظهرت إصابات بين الكلاب في العام 1803 وفي البيرو والأرجنتين في العام 1806.

في 6 تموز من العام 1885 ـ وفي مراجع أخرى العام 1882 ـ اكتشف العالم الفرنسي «باستور» اللقاح المناسب لحماية الكلاب من الكَلَب. في القرن السادس عشر بدأ داء الكلب بالانتقال إلى الإنسان والبهائم في وسط أميركا عبر الوطواط. إن تشخيص داء الكلب ظلّ سريرياً حتى العام 1903 زمن اكتشاف الخصائص التي يتميّز بها هذا الداء والتي تؤدي إلى ضررٍ في الأنسجة. وفي العام 1958 تمّ اكتشاف الفحوصات المختبرية (أو المخبرية) الخاصّة لتشخيص الإصابة بهذا الفيروس. واليوم يعتبر فيروس الكلب المسبب للإصابة بداء الكَلَب المسؤول الأساسي عن احتمال وفاة 35 ألف نسمة سنوياً وخاصة في البلاد النامية وذلك نتيجة عضة حيوان مصاب بهذا الفيروس.

● خصائص الفيروس

ينتمي فيروس الكَلَب إلى عائلة «رابدوفيريدي» التي تحتوي على الحمض

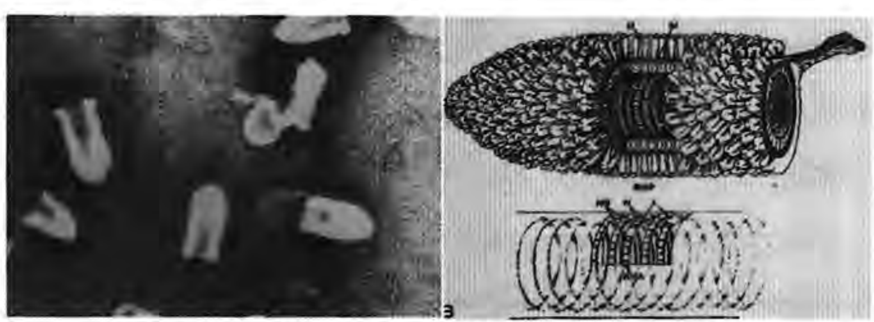
النووي «رنا» ويستطيع هذا الفيروس أن يتسبب بوباء حيواني عبر تسببه بالتهابات لدى عددٍ كبيرٍ من الحيوانات والحشرات والبشر وذلك عبر إفرازات الجهاز التنفسي. وهناك سبعة أنواع من فيروس الكَلَب تستطيع أن تسبب داء الكَلَب لدى الإنسان.

يُشبه الفيروس بشكله الخارجي «الرصاصة» أو «كرة الحديد» (صورة رقم 63)، يبلغ متوسط طول الفيروس 180 نانوميتر ومتوسط قطره 75 نانوميتر، يحتوي الفيروس على محفظة نواة، ويُغلّف بغلاف من البروتينات الدهنية والتي تتراوح سماكتها بين 7,5 نانوميتر و10 نانوميتر. يحتوي الفيروس على جينات خمسة تحدّد صبغة فيروس الكَلَب الجينية:

N, M1, M2, G, L

إنّ التصاق فيروس الكَلَب على خلايا الجهاز العصبي يحصل عبر عدّة آليات لكن هذا الالتصاق يتمّ عبر مستقبلات خاصّة بالفيروس، أما في العضلات يلتصق الفيروس على المستقبلات المسمّاة «الأستيلكولين». بعد عملية الالتصاق هذه يدخل الفيروس إلى الخلية عبر الالتقام الخلوي ثم يخرج الفيروس من الخلية حاملاً معه بعض مكونات خلايا المضيف البروتينية.

هذا الفيروس لا يستطيع مقاومة درجة «الباهاء» إذا كانت أقلّ من 3 أو أكثر من 11. وكذلك إن الأشعة ما فوق البنفسجية وأشعة الشمس تستطيع أن تعطّل قدرة هذا الفيروس. أما التعرّض للفورمالين والأتير والفينول وغيرها من المطهرات قد يقضي أيضاً على الفيروس.



صورة رقم 63: تظهران شكل الفيروس المسبب للكَلَب (128).

• وبئيات

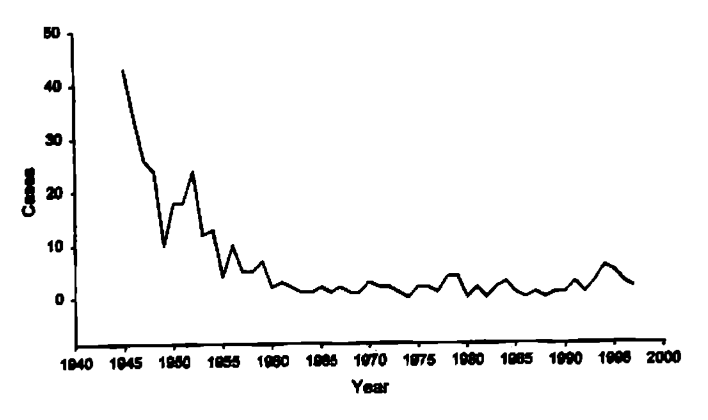
في العام 1996 أظهرت آخر الدراسات التي أجريت عالمياً على داء الكَلَب أنّ هذا الداء موجود في 106 دول وهناك 44 دولة أعلنت عن خلوّها من داء الكَلَب. وقد أظهرت الإحصاءات العالمية أن الكلاب تُشكِّل مصدر 54٪ من داء الكَلَب والحيوانات المتوحشة 42٪، والخفافيش (الوطاويط) 4٪. وفي هذا الباب سوف نعمد إلى مناقشة الكَلَب بوجهتيه الإنساني الحيواني.

• الكَلَب الإنساني

إنّ نسبة الكَلَب الإنساني تعكس ولا شكّ نسبة الكَلَب الحيواني، ففي البلاد النامية مثلاً يُشكّل داء الكَلَب مشكلةً حقيقية وشائعة لدى غالبية الكلاب. تحصل غالبية حالات الكَلَب الإنساني نتيجة عضّة الكلاب، أما في البلاد المتطورة حيث غالبية الكلاب ملقّحة ضدّ داء الكَلَب فإن غالبية حالات الكَلَب في تلك المناطق تنتج عن التعرّض للحيوانات الهائجة أو المتوحشة أو البرّية.

في العام 1996 أعلنت منظمة الصحّة العالمية عن وجود 33209 حالة من الكَلَب الإنساني في العالم، وهذه الحالات المعلن عنها هي حتماً أقلّ عدداً من

الحالات المتواجدة حقيقةً في العالم والتي قد تتسبب فعلياً بموت ما يُقارب 100 ألف شخص سنوياً، وهناك ما يُقارب أربعة ملايين شخص سنوياً يتلقون العلاج الوقائي بعد تعرّضهم لعضّة حيوان مجهول، وهناك شريحة واسعة من الناس في العالم يتلقون لقاحاً ضدّ الكَلَب، هذا اللقاح المعروف بسلبياته العصبية المؤكدة. في الولايات المتحدة مثلاً قد أعلن عن حالة أو حالتين من الكَلَب في العام 1990 وذلك بعد سنوات عديدة من الإعلان عن عدد من الحالات أو الإصابات تتراوح بين 1 و3 حالات في العام الواحد، وفي العام 1994 كان عدد الإصابات 6، وفي العام 1995 كان عدد الحالات 5، وفي العام 1996 كان العدد 3، وفي العام 1997 كان عدد الحالات 2 (صورة رقم 64).



صورة رقم 64: حالات الكلب المعلنة في الولايات المتحدة خلال التسعينات (128).

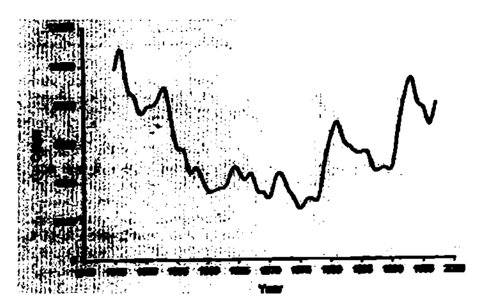
وفي البلاد التي تشهد انتشاراً بسيطاً لهذا الداء هناك نسبة أكبر من الحالات الواردة إليها بعد فترةٍ طويلة من الحضانة أو بسبب عدم معرفة المصدر الأساسي لهذا التعرّض.

والجدير بالذكر هنا أنّ أن مصدر الحالات الإنسانية للكَلَب قد تبدّلَ مع

الزمن فقد انتقل من الحيوانات المنزلية بين العامين 1945 و1965 إلى مصادر أخرى واسعة الانتشار بقيت غير معروفة منذ العام 1976 وحتى يومنا هذا. على كلّ حال إن دراسة البيولوجيا الخلوية لهذه الحالات غير المعروفة المصدر قد حددت أن غالبية تلك الحالات تنتج في الأصل عن التعرّض للخفافيش أو الوطاويط، ومما يثبت ذلك الدراسة التي أجريت في العام 1999 والتي أثبتت أنّ رجلاً في الربيع الثالث من العمر (بعمر 29 سنة) توفي نتيجة الاعتلال الدماغي، وقد أظهرت الدراسات البيولوجية أن سبب ذاك الاعتلال هو فيروس الكَلَب نفسه المتواجد لدى الخفافيش أو الوطاويط علماً أن الشاب المذكور لم يتعرّض أبداً للخفافيش أو لأية حيوانات أخرى.

● **الكَلَب الحيواني:**

في البلدان النامية يُشكّل الكَلَب مشكلة للحيوانات المنزلية والشاردة على حدّ سواء، أما في البلاد المتطورة التي استطاعت أن تقضي على الكَلَب بشكلٍ واسع بين الحيوانات المنزلية تبقى الحيوانات الوحشية الشريحة الأكثر إصابة بهذا الفيروس ومصدر الخطر الوحيد الذي يهدد البشر. وفي الولايات المتحدة الأميركية فإنّ نسبة الكَلَب الحيواني قد ازدادت خلال العقدين الأخيرين (صورة رقم 65).



صورة رقم 65: ازدياد حالات الكلب في الولايات المتحدة الأميركية في السنوات الأخيرة (128).

إنّ عودة ظهور الكَلَب في الولايات المتحدة الأميركية بدأت في العام 1977 بالقرب من فرجينيا وبعد عقدين من الزمن توسّع انتشار الحالات لتشمل غالبية الأماكن الشرقية من الولايات المتحدة. وقد أثبتت بعض الدراسات التي أجريت في نيويورك أن عدد الأشخاص الذين تلقوا العلاج الوقائي بعد التعرّض للكَلَب قد ارتفع من 84 شخصاً في العام 1989 إلى أكثر من 1000 شخص في العام 1992. وقد أعلنت الدراسات التي أجريت في الجامعات الأميركية في العام 1995 أن متوسط التكلفة المادية للشخص الواحد الذي يتلقّى هذا العلاج الوقائي هو 2376 دولار، وأنّ متوسّط التكلفة المادية العامّة في الولايات المتحدة لعلاج تلك الحالات هي 604 مليون دولار. وتشكّل الخفافيش سبباً محتملاً لازدياد الكَلَب الإنساني وسبباً أساسياً في انتشار الكَلَب بين ذاك النوع الحيواني، علماً أن المخزن الأصلي للكَلَب بين الخفافيش قد تغيّر عبر الزمن (من الخفاش البني ذي الحجم الكبير إلى الخفاش الفضّي الرفيع). وقد أثبتت الدراسات أنّ 10 إلى 15 حالة من الكَلَب الإنساني تُكتسب سنوياً إثر الاحتكاك بالخفافيش في الولايات المتحدة منذ العام 1980 وكان فيروس الخفّاش الفضّي واحداً من أسباب داء الكَلَب.

وفي الصين ذكرت الدراسات الواردة عن الكَلَب بين العامين 1984 و2002 وجود ما بين 4000 و6000 إصابة في العام الواحد في الفترة الواقعة ما قبل العام 1990، وقد وصل داء الكَلَب إلى أدنى مستوى في العام 1996 ولكن عدد الحالات بدأ بالارتفاع منذ العام 1998 نظراً لوجود العوامل التالية:

- ازدياد عدد الكلاب عموماً
- النسبة الضئيلة للقاحات

- عدم علاج الجروح بشكلٍ صحيح
- عدم التعاون بين المراكز الصحيّة.

في الشرق الأوسط هناك دراسات محدودة صدرت لتناقش موضوع الكلب منها دراسة في فلسطين المحتلّة أجريت بين العامين 1993 و1998 وشملت عينات من مختلف المناطق المحتلّة في فلسطين ومن مناطق في جنوب لبنان ودرست 226 عينّة من فيروس الكَلَب من بينها 3 حالات من الكلب الإنساني، ودراسة أخرى أجريت في لبنان قامت بين العامين 1991 و1999 وشملت دراسة 1102 عضّة حيوان من بينها 8 حالات كلب إنساني مشخّصة سريرياً و مختبرياً. وفي تركيا صدر في العام 2006 بحث علميّ شملَ دراسة 7266 حالة تعرّضوا لعضة حيوانات كانت في غالبيتها (74٪) بسبب الكلاب، أما المصابون فكانوا في غالبيتهم من الذكور وغالبية تلك العضّات تسببت بجروح سطحية (83٪)، وذكرت تلك الدراسة وِفقاً لإحصاءات وزارة الصحة التركية أنه منذ العام 1970 إلى العام 2003 شهدت تركيا 655 حالة مؤكدة من الكلب الإنساني فقط وأن هذه النسبة قد هبطت إلى أقلّ من 10 حالات من الكَلَب الإنساني في السنة منذ العام 1990. ووِفقاً لهذه الدراسة التي استندت في معلوماتها إلى وزارة الصحّة التركية هناك 110624 عضّة حيوان في العام 2003 في تركيا منها 12827 حالة في إستنبول وحدها، مع تسجيل حالة كَلَب إنساني واحدة مؤكدة في ذاك العام.

المنطقة الجغرافية	الدورة الطاغية	أكثر الحيوانات إصابة	تعليقات خاصة
أميركا الشمالية	وحشية	الخفافيش، الراكون، الثعالب	من أصل 8230 إصابة حيوانية معلنة في العام 1994 هناك 92٪ في الولايات المتحدة
وسط أميركا بما فيها المكسيك وجزر الكاريبيان	بيتية	الكلاب، القطط، حيوانات المزارع	شكّلت عضّة الكلب 95٪ تقريباً من حالات الكلب الإنساني المعلنة
أميركا الجنوبية	بيتية	الكلاب والقطط وحيوانات المزارع	شكّلت عضّة الكلب 85٪ تقريباً من حالات الكلب الإنساني المعلنة
أفريقيا	بيتية	الكلاب والقطط وحيوانات المزارع	شكّلت عضّة الكلب 96٪ تقريباً من حالات الكلب الإنساني المعلنة
آسيا	بيتية	الكلاب والقطط وحيوانات المزارع	شكّلت عضّة الكلب 97٪ تقريباً من حالات الكلب الإنساني المعلنة
أوروبا الشمالية	وحشية	الثعالب، الخفافيش	توزعت الحالات الإنسانية بين الدورة البيتية (50٪ من الحالات) والتعرّض للحيوانات الوحشية
أوروبا الشرقية / روسيا	بيتية	الكلاب والقطط وحيوانات المزارع	-

جدول رقم 36: انتشار الكَلَب الحيواني في العالم.

• القوّة الإمراضية

تدخل فيروس الكَلَب ـ بعد عضّة ما ـ عن طريق الجلد وتعبر بعد ذلك الأغشية المخاطية والجهاز التنفسي إلى العضلات حيث تتكاثر وتعمل على تحقيق التهابات موضعية. وينتقل الفيروس من العضلات إلى الأعصاب المحيطية (غير المركزية) التي تغذّي تلك العضلات، وعبرها إلى الجهاز العصبي المركزي. يبقى الفيروس في تلك الأعصاب المحيطية مدّة 60 إلى 72 ساعة من تاريخ وصوله. تُظهر الدراسات العلمية أنّ نقطة التقاء العضلات

والأعصاب (ما يسمّى موصل العضلات والأعصاب) هي نقطة أساسية في اقتحام الفيروس للأعصاب، لذا فإنّ سدّ مستقبلات «الأستيلكولين» الواقعة في العضلات يمنع التصاق الفيروس، وقد أظهرت الدراسات أيضاً وجود تشابه كبير بين بروتين فيروس الكَلَب والعديد من السموم التي تفرزها الأفاعي والتي تعمد إلى الالتصاق على هذه المستقبلات.

بعد التهابات الجهاز العصبي المركزي ينتقل الفيروس إلى باقي الجسم عبر الأعصاب المحيطية. والجدير بالذكر أيضاً أن كمية كبيرة من الفيروس تتركز في اللعاب وهذا الأمر ينتج عن الوصول الكثيف للفيروس عبر الأعصاب المحيطية المركّزة في الأغشية المخاطية للفمّ، إضافةً إلى التكاثر الذي يحدثهُ الفيروس في الغدد اللعابية. إن الآلية التي يعتمدها الفيروس للتسبب بضررٍ في الجهاز العصبي المركزي لا تزال مجهولة سيما وأن الضرر الذي يحدثه الفيروس في أنسجة الأعصاب ليس بالضرر الكبير.

ولكن هناك علاقة واضحة بين القوّة الإمراضية للفيروس وبين إحداث موت الخلايا العصبية الذي يسببه الفيروس، وهناك علاقة عكسية بين كثافة البروتين الموجود في غلاف الفيروس وبين القوة الإمراضية للفيروس على اختلاف أنواعها، وأخيراً هناك تداخلٌ أساسي بين انتقال الفيروس عبر الأعصاب وبين بعض المواد الكيمائية التي تفرزها الأعصاب.

إن دراسة أنسجة الدماغ لدى الشخص المصاب بالكَلَب قد لا تظهر تغييراً هاماً ولكن التغيير العامّ هو احتقان الأوعية الدموية، وظهور تغييرات خاصّة تشبه التهابات السحايا.

إنّ مناعة الجسم الطبيعية ضدّ الكَلَب لا تكفي للحماية من الإصابة

بالمرض، علماً أن الكَلَب يستطيع أن يسبب كبتاً مناعياً وأن عدداً قليلاً من الأشخاص غير الملقّحين يستطيعون أن يفبركوا أو يعملوا جواباً مناعياً عبر إفراز مستضدّي خاصّ. قد يبقى الفيروس في الخلايا المناعية لفترة طويلة من الزمن متخفياً و مستعدًّا لإحداث التهابات الكَلَب في أيّ وقت لاحق، وهذا ما يفسّر وجود بعض الحالات التي تتميّز بفترة حضانة طويلة الأمد.

● الأعراض السريرية

*** الكَلَب الإنساني**

إن خطورة المرض الذي يسببه فيروس الكَلَب تتعلّق بالعوامل التالية:

- كثافة «اللقح» الموجود التي تعكسها مدة التعرّض للعاب الحيوان المصاب بالفيروس.
- موقع ووضعية العضّة التي تسبب التهاباً في الجرح ينتج عن فيروس الكلب، فإنّ عضة على الوجه مثلاً هي أخطر من عضة موجودة على الأطراف.
- إن التعرّض لعضّة من خلال ثياب سميكة هو أقلّ خطورة من تلك التي تحدث على جلد مكشوف وقد يكون السبب في هذا الأمر هو امتصاص الثياب للعاب الحيوان المحتوي على فيروس الكَلَب.
- عدد العضّات، فإنّ وجود أكثر من عضة يجعل الوضع السريري أخطر لأنه يساهم في انتشار أسرع للمرض.

إذاً إن هذا الفيروس ينتقل من الحيوان المصاب إلى الإنسان، وقد أثبتت بعض الدراسات انتقال الفيروس من إنسان إلى إنسان وقد أبرزت تلك الدراسات انتقال الفيروس عبر زراعة قرنية في العين من شخص مصاب وهو

واهب القرنية إلى الشخص المتلقي، غير أن هذا الانتقال لم يكن مثبتاً لدى واهبٍ مصابٍ آخر تلقى العلاج الوقائي اللازم قبل وهب القرنية بعد تعرّضه لعضّة حيوان مصاب بفيروس الكَلَب. إن فترة حضانة فيروس الكَلَب غير ثابتة وتتراوح بين عدّة أيام و19 سنة، و لكن 75٪ من المرضى يُظهِرون أعراض المرض خلال 90 يوماً من التعرّض للحيوان المصاب.

إنّ الأعراض الأولية لداء الكَلَب ـ التي تستمرّ عادة مدة أربعة أيام ـ تشبه إلى حدّ بعيد أعراض الالتهابات الفيروسية الأخرى، كارتفاع الحرارة والصداع والتوعّك ومشاكل في الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي. أما الأعراض العصبية الأولية فتشمل تغيير في شخصية المريض المصاب واضطرابات في الإحساس وآلام موضعية بالقرب من مكان العضّة. ويُقسم داء الكَلَب إلى قسمين: الأوّل «اهتياجي» والذي يظهر على شكل اعتلال دماغي والثاني «الساكت أو الصامت أو الأصم» والذي يظهر على شكل انحلال في العضلات والأعصاب، في الكَلَب الاهتياجي يظهر المريض خوفاً عند رؤية الماء إضافةً إلى هيجان وهذيان.

أما الكَلَب الصامت فيتطوّر مع الوقت إلى غيبوبة وأحياناً إلى الموت في خلال مدة زمنية متوسطها 18 يوماً بعد بداية الأعراض السريرية. والجدير بالذكر أن العلاج المكثّف للمصاب بالكَلَب قد يعمل على مدّ عمر المريض بنسبة 50٪ وهذا يعني هبوط نسبة الوفيات بمعدّل 50٪.

* الكَلَب الاهتياجي

يُظهر المريض المصاب بالكَلَب الاهتياجي الأعراض التالية:

ـ خوف المريض من الماء (صورة رقم 67)

- وفُرط في نشاط المصاب
- وصرع
- وخوف من الهواء
- من ناحية الإشارات السريرية يظهر المريض فُرطاً في التهوية الرئوية مما قد يتطوّر إلى قصور تنفسي خطير.
- وكذلك قد يتطوّر المرض إلى اضطرابات في كهرباء القلب وهذه التعقيدات قد تحدث بكثرة وتظهر سريرياً على شكل بطء أو تسرّع في ضربات القلب، وتنتج هذه التعقيدات عن اضطرابات في الجهاز العصبي المركزي أو التهابات في عضلات القلب.
- ازدياد في كمية اللعاب وتعرّق شديد وقُسُوح.
- عادةً ما يدخل المريض بغيبوبة في خلال أسبوع إلى أسبوعين بالرغم من العناية الطبية القصوى.

وكذلك فإنّ المصابين بالكَلَب الاهتياجي الذين يتلقون العناية القصوى والذين يستطيعون الحياة لفترة أطول من الفترة المتوقعة قد يدخلون مرحلة الانحلال العصبي والعضلي قبل الوصول إلى الموت.

* الكَلَب الصامت

تبدأ الأعراض السريرية للكَلَب الصامت بانحلال عصبي وعضلي في الأطراف وبشكل تصاعدي وذي توجيه مركزي. التعب والوهن يظهران بشكلٍ أوضح في الأطراف حيث يدخل الفيروس في غالبية الأحيان. وكذلك تظهر أعراض شبيهة إلى حدّ بعيد بأعراض التهابات السحايا (صداع وقساوة في الرقبة)، وتتطوّر هذه الأعراض السريرية إلى غيبوبة.

* أعراض غير عصبية للكَلَب

من الأعراض غير العصبية لداء الكَلَب نكتفي بذكر الأعراض التالية:

- هبوط في ضغط الدم
- واضطراب في كهرباء القلب
- وأعراض الجهاز الهضمي التي تشمل نزيف وإسهال واستفراغ وانسداد جزئي في الأمعاء.
- الموت الناتج عن الإصابة بالكلب يحصل نتيجة التهابات في عضلات القلب واضطرابات في عمل القلب.

المرحلة المرضية	نوع الكلب (٪)	مدّة المرض (٪)	الأعراض المرافقة
فترة الحضانة		أقل من30 يوم (25) 30-90 يوم (50) 90 يوم ـ سنة (20) أكثر من سنة (5)	لا أعراض مرافقة
الأعراض الأولية		2 ـ 10 أيام	اضطراب في الإحساس وألم في موضع الجرح، ارتفاع الحرارة، توعك، غثيان واستفراغ
مرض عصبي حادّ	اهتياجي (80)	2 ـ 7 أيام	هلوسة، عادات غريبة، كآبة، خوف من المياه، تهيّج، العضّ
	انحلالي (20)	2 ـ 7 أيام	شلل تصاعدي
غيبوبة	-	0 ـ 14 أيام	
موت	-	؟	؟

جدول رقم 37: مراحل الكَلَب (بتصرف 126).



صورة رقم 66: جرح ملتهب ناتج عن عضّة كلب (اليمنى)، الفيروس كما يظهره الميكروسكوب الإلكتروني (61).



صورة رقم 67: خوف المصاب بالكَلَب من المياه (61).

● التشخيص

* التشخيص السريري: الأعراض السريرية التي تشمل الآلام العضلية هي غير خاصة بداء الكَلَب، ما عدا الخوف عند رؤية المياه الذي يُعتبر العارض الخاصّ الذي يميّز هذا الداء. والأمر الهامّ الآخر أيضاً هو عامل التعرّض للحيوانات لا سيما المتوحشة منها.

* التشخيص المختبري أو المخبري: في فترة الحضانة حيث تبقى الأعراض مبهمة وأحياناً غير موجودة، ليس هناك من فحوصات مخبرية خاصّة للتشخيص. ولكن حينما تبدأ الأعراض السريرية بالظهور فإن إجراء الفحوصات المخبرية العادية لا يساعد في تشخيص الكَلَب، ويبقى اللجوء إلى فحص سائل النخاع الشوكي الحجر الأساس في عملية التشخيص حيث نجد ارتفاعاً في الكريات البيضاء.

* التشخيص الشعاعي: إن الصور الشعاعية للدماغ تكون عادةً طبيعية و لا تظهر أية أضرار في الجهاز العصبي المركزي.

* إجراء خزعة من الأنسجة المتضررة (أي من مكان العضّة) هي من الإجراءات الهامة التي تدلّ على الأضرار الخاصة بداء الكَلَب في تلك الأنسجة المصابة.

* دراسة الحمض النووي لفيروس الكَلَب: من الممكن إجراء هذا الفحص على الأنسجة المصابة أو على سائل النخاع الشوكي أو اللعاب للشخص المصاب.

* وهناك فحص سريع يعمد إلى قياس المستضدّي الخاصّ بفيروس الكَلَب ويجرى هذا الفحص على دمّ وسائل النخاع الشوكي للمريض المصاب. وقد أثبتت الدراسات أن هذا الفحص يكون إيجابياً بنسبة 50٪ في اليوم الثامن من المرض و100٪ في اليوم 15 من المرض.

* **التشخيص التفريقي**

من الصعب أن نميّز داء الكَلَب عن الاعتلال الدماغي الذي تسببه سائر الفيروسات خاصّة في غياب الخوف عند رؤية المياه وفي ظلّ عدم وضوح قصة التعرّض للحيوانات أو الكلاب.

يشبه الكلب أيضاً داء الكزاز لا سيما وأنّ العضّة قد تؤدي إلى داء الكزاز إضافةً إلى داء الكَلَب. وأيضاً إن حالة الكلب تشبه إلى حدّ بعيد شلل الأطفال والتهاب النخاع الشوكي والتهاب الأعصاب. إذاً إنّ التشخيص التفريقي لداء الكَلَب:

- الاعتلال الدماغي الذي تسببه سائر الفيروسات
- الكزاز
- شلل الأطفال
- والتهاب النخاع الشوكي
- والتهاب الأعصاب.

● الحماية

* إن السيطرة على الكَلَب الحيواني هي النقطة المحورية للسيطرة على الكَلَب الإنساني وهذا ما أثبتته جهود بعض الدول التي أعطت نتيجة جيّدة في هذا المجال. وذلك يتمّ عبر تلقيح الحيوانات كالقطط والكلاب والحيوانات المنزلية الأخرى، يُعطى هذا اللقاح في عمر السنة و3 سنوات وفي بعض الدول يعطى اللقاح في السنة الثالثة فقط.

* إن أخذ العلاج الوقائي ضدّ فيروس الكَلَب ضروري لدى بعض الأشخاص مثل العاملين في المختبرات التي تعمل على تشخيص فيروس الكَلَب والمزارعين والمسافرين إلى مناطق تكثر فيها حالات الكَلَب. وهذا العلاج الوقائي يرتكز على أخذ 3 جرعات بالعضل (اليوم الأوّل والسابع و21 أو 28) مع أخذ جرعة تذكيرية كلّ عامين إلى 3 أعوام.

* أما العلاج الوقائي بعد التعرّض للحيوانات فيرتكز على الخطوات التالية:

ـ معالجة الجرح الناتج عن العضّة و هذا من شأنه أن يقلل من نسبة الإصابة بالكَلَب بنسبة 90٪، وذلك عبر غسل الجرح بالصابون ومحاولة حقن الجرح بواسطة أدوية تساعد في القضاء على الفيروس مثل «الأيودين».

ـ أخذ الغلوبولين المناعي 20 وحدة عالمية / كيلوغرام، وينصح بعض الدارسين والعلماء بإعطاء نصف الجرعة مباشرةً في الجرح والنصف الثاني من الجرعة في العضل.

ـ اللقاح المضادّ لفيروس الكَلَب والذي وُضع لأوّل مرّة في متناول الأطباء في العام 1882، وهناك تركيبات مختلفة من هذا اللقاح، البعض منها ذو أعراض جانبية عصبية هامّة لدى متناولي هذا اللقاح. لكن اللقاح الأكثر استعمالاً ضدّ الكَلَب هو «إيموفاكس».

ـ مراقبة الحيوان الذي تسبب بالعضة لمدّة 10 أيام، إذا بقي الحيوان سليماً ولم تظهر عليه أعراض سريرية عصبية أو غير عصبية فلا داعي لأخذ العلاج الوقائي، وفي حال ظهور أية أعراض سريرية على الحيوان يجب السعي لأخذ خزعة من ذاك الحيوان المصاب وذلك لفحص الأنسجة وتشخيص الكَلَب لدى ذاك الحيوان، وفي حال تأكيد التشخيص يجب إعطاء العلاج الوقائي للشخص المعرّض. في حال استحالة مراقبة الحيوان (حيوان شارد أو وحشي) فإنّ العلاج الوقائي يعطى في غالبية الأحيان.

[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
الذئاب	ظِربان	الكلاب	Opossumus
الثعالب	Hamsters	Primates	
فأر أو الجرذ	Raccons		
الواوي	الهررة		
	الأرانب		
	الخفافيش		
	الأبقار		

جدول رقم 38: قابلية أو استعداد الحيوانات المختلفة لحمل أو نقل فيروس الكَلَب (بتصرّف 127).

• العلاج

* في حال ظهورالأعراض السريرية لداء الكَلَب لا يوجد علاج ناجع لهذا الفيروس، وبالرغم من العناية القصوى التي يتلقاها المصاب فإن تعقيدات المرض قد تحدث خلال أسابيع من بداية المرض.

* والجدير بالذكر أن العلاج الوقائي ـ الذي يُعطى لما يُقارب 6 ملايين شخص سنوياً في العالم ـ والذي يعطى بعد التعرّض إلى عضّة حيوان من شأنه أن يحسّن شروط الحياة للمصاب.

وقبل إعطاء العلاج الوقائي يجب أن نأخذ بعين الاعتبار الأمور التالية:

ـ مكان العضّة وعمقها

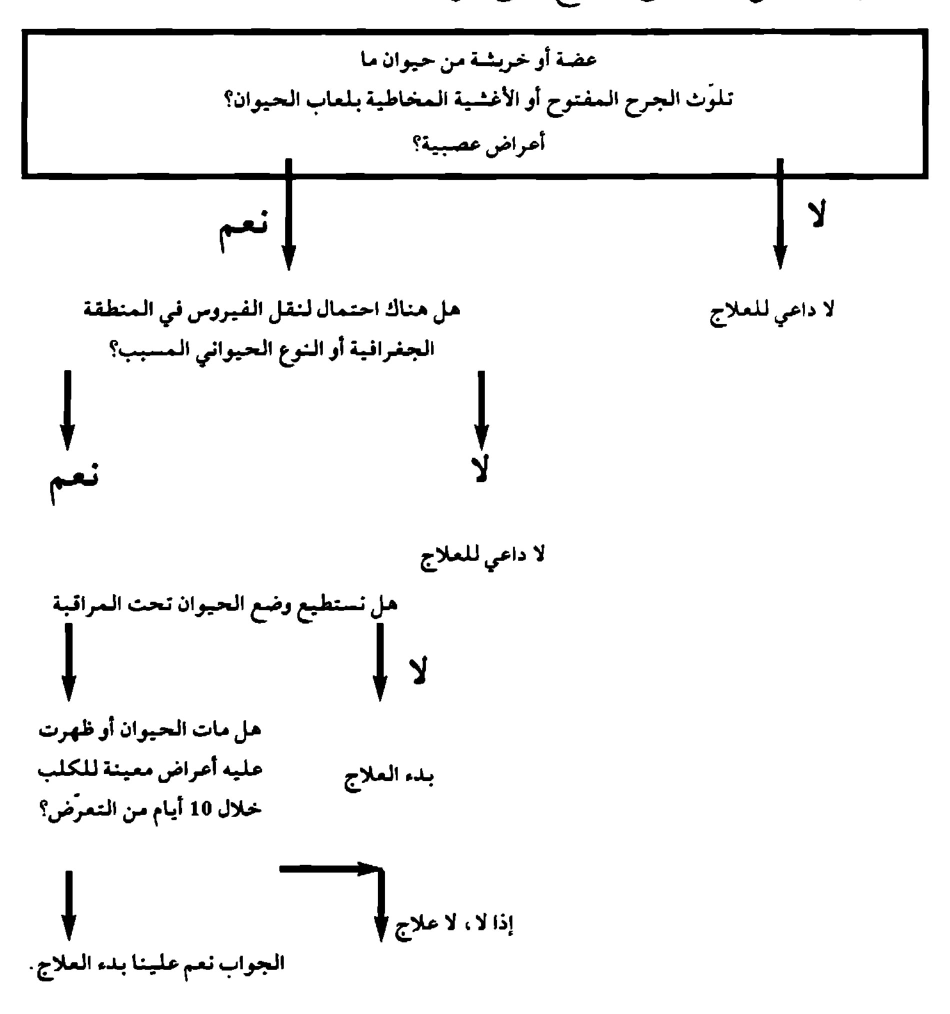
ـ ونوع الجرح الذي تسببه

ـ وظروف التطعيم السابقة للمريض

ـ حالة الحيوان الصحية قبل العضة.

ويرتكز العلاج الوقائي على خطوات ثلاث:

- العلاج الموضعي للجرح
- إعطاء الغلوبولين المناعي ضدّ الكَلَب
- إعطاء اللقاح اللازم مع التذكير بعدم ضرورة استكمال جرعات اللقاح في حال مراقبة الكلب لمدة 10 أيام مع عدم ظهور أيّة أعراض سريرية للكَلَب. يُفضّل أن يُعطى اللقاح على طريقة 2 ـ 1 ـ 1.



صورة رقم 68: كيفية التعامل مع المريض المعرّض للكلب.

ط ـ 2: الكَزاز (بتصرف 135 و136 و137 و138 و139 و140 و141 و142 و143 و144)

● تقديم وتعريف

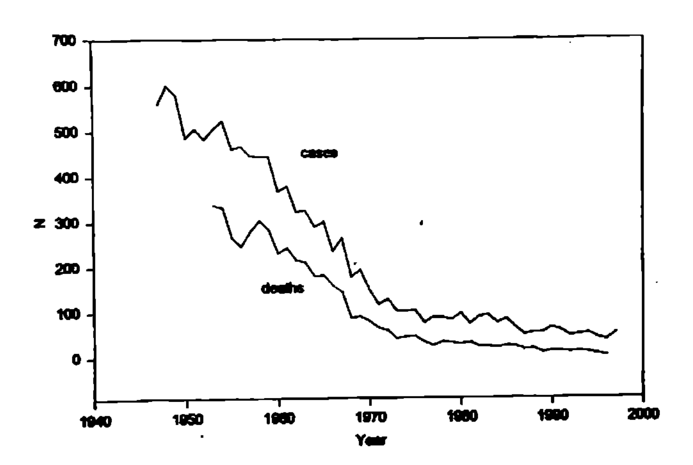
يُعتبر الكَزاز من الأمراض القديمة والمستمرّة حتى اليوم، وكان الأطباء المصريون واليونانيون أوّل من وصّف هذا المرض، بعدما تعرّفوا على العلاقة المتواجدة بين الجروح و بين حدوث تشنّجات عضلية وعصبية قاتلة. ولا بدّ هنا من ذكر ما كتبهُ «غوويرز» في العام 1888 في وصف الكَزاز «الكَزَاز هو مرض في الجهاز العصبي يتميّز بتشنّج قويّ مع تدهورٍ سريع وقاسٍ ومؤذٍ، يبدأ هذا التشنّج عادةً في عضلات الرقبة والفكّ ويتطوّر إلى إقفال قصري وإجباري للفكّ وهذا ما يُسمّى الضَزَز، وهذا الأمر يتطوّر ليشمل عضلات القفص الصدري ومن ثم الأطراف. عادةً ما تكون بداية هذه الأعراض حادّة وقسم كبير من المصابين يموتون». وفي العام 1884 ساهم العالم «نيكولي» في عزل سموم عصيات بكتيرية لا هوائية من الأرض، وبعد ذلك بحوالي 6 سنوات أثبت العالمان «كيتاساتو» و«بهرنغ» فعالية اللقاح المضادّ للكَزاز.

● وبئيات

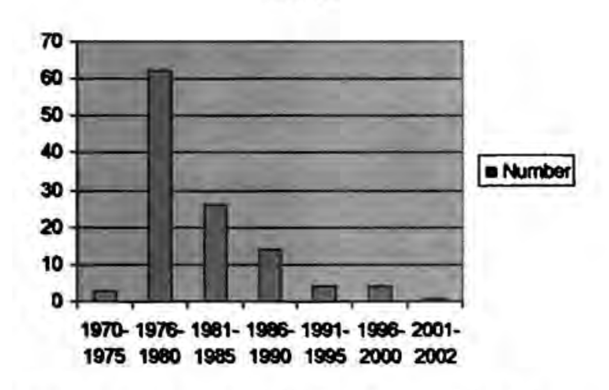
يُعتقد أن الإبلاغ عن مرض الكَزَاز لا يتمّ بشكل دقيق في العالم وبناءً عليه فإنّ عدد الحالات المُعلن عنه هو أقلّ من عدد الإصابات الفعلي بما يُقدّر بحوالي 60٪، والعدد المُعلن عنه عالمياً هو مليون حالة سنوياً. إن غالبية الحالات المعلن عنها هي لدى النساء ولدى البالغين أكثر من 60 سنة، وهذا يعكس أهميّة المناعة ودور اللقاح في الحماية من الكَزاز، وكذلك إن المدمنين الذين يلجؤون إلى حقن المخدرات هم أيضاً أكثر عرضة للإصابة بالكزاز. في

البلاد النامية تبلغ نسبة الوفيات الناتجة عن الكزاز 28٪ نصفهم بين حديثي الولادة، أما في البلاد المتطورة فهذه النسبة تصبح 1,0٪. وفي دراسة أجريت في بنغلادش تناولت نسبة الوفيات بين حديثي الولادة أثبتت أن حالات الوفيات كانت 330 من بينها 112 حالة ناتجة عن الكزاز. ولا شكّ في أن أخذ اللقاح المضادّ للبكتيريا المسببة يؤدّي إلى الحماية من الإصابة بالكزاز وبالتالي تخفيض نسبة الوفيات التي قد تسببها الإصابة بهذا المرض (صورة رقم 69).
هناك دراسات متعددة حول الكزاز صدرت من لبنان والبلدان العربية الأخرى وتناولت نسبة وأعراض وتعقيدات الكزاز، وهنا سنورد مقارنة مبسّطة لتلك الدراسات. ففي دراسة أجريت في لبنان وتناولت المرضى المصابين بالكزاز الذين أدخلوا مستشفى الجامعة الأميركية في بيروت بين العامين 1973 و2002 وكان عددهم 114 حالة توزّعت بين 85 ذكراً و29 أنثى وتراوحت أعمارهم بين صفر و80 سنة كانوا في غالبهم أكبر سنّاً من 16 سنة (50 مريضاً تحت 16 سنة و63 مريضاً أكبر من 16 سنة و8 حالات تحت عمر السنة)، من بينها 12 حالة وفاة و102 حالة من التعقيدات المهمّة مثل توقف القلب (13,6٪) والتهابات الرئتين (54,5٪) وقصور الكلى (4,5٪) وقصور الجهاز التنفسي، إن غالبية حالات الكزاز التي أظهرتها هذه الدراسة كانت بين العامين 1976 و1980. وفي دراسة أخرى من لبنان (صورة رقم 70) ركّزت على دراسة نسبة وسبب الوفيات لدى الأطفال والتي جرت بين العامين 1978 و1986 وقد ذكرت هذه الدراسة أن الكزاز هو واحد من الأسباب الالتهابية التي تسبب الوفاة لدى حديثي الولادة بنسبة 25٪. أما في عُمان فيعتبر الكزاز من الأمراض البكتيرية غير الشائعة، وذكرت دراسة واردة من فلسطين المحتلة

بين العامين 1972 و1973 أن هناك 6 وفيات بين الأطفال نتجت عن الإصابة بالكزاز وفي العام 1988 أعلن عن 5 حالات من الإصابة بالكزاز والمعدّل السنوي للإصابة بالكزاز هو حالتان سنوياً. أما في مصر فقد ذكرت الأبحاث الواردة أن الإصابة بالكزاز لدى حديثي الولادة لا زالت تشكّل مشكلة تهدد الصحة العامة (39٪ ـ 9٪ من نسبة الوفيات لدى حديثي الولادة). وفي تركيا وردت تقارير عن 62 إصابة من الكزاز لدى حديثي الولادة بين العامين 1989 و2001 وكانت نسبة الوفيات 40٪. وفي أفغانستان ذكرت التقارير الواردة أن نسبة الوفيات الناتجة عن الإصابة بالكزاز لدى الأطفال في العام 1985 هي 9٪.



صورة رقم 69: تناقص عدد الإصابات و الوفيات الناتجة عن الكزاز مع تطور عملية الاستقصاء والتلقيح (143).



صورة رقم 70: توزيع حالات الكزاز عبر السنوات في لبنان (135).

• خصائص البكتيريا المسببة للكزاز

البكتيريا المسببة هي «الكلوستريديوم تيتاني» التي تعني باللغة العربية «المِطَثِّيَّة الكُزَازيّة»، وهي عصيات إيجابية الغرام لا هوائية مجبرة أي أنها لا تستطيع العيش في الهواء. هذه العصيات تحوي على أسواط كثيرة وبالرغم من ذلك فهذه البكتيريا تتحرك بكسل وبلادة. تستطيع هذه البكتيريا إفراز نوعين من السموم يعملان بشكلٍ متناقض ولكنه دون شك متكامل. عندما تنضج هذه العصيات تستطيع أن تفقد بعض الأسواط وبالتالي تستطيع أن تولّد بذوراً تشبه إلى حدٍّ بعيد «الراكيت» أو أداة كرة المضرب (صورة رقم 71). هذه البذور هي مستقرّة إلى حدٍّ بعيد في البيئة المحيطة بها محتفظةً بالقدرة على الإنبات و التولّد و على التسبب بالمرض، مع الذكر أنها تستطيع مقاومة الفورمالين والأتينول ولكن تعرّضها للحرارة المرتفعة والإيدروجين والأيودين من شأنه أن يجعلها غير قادرة على التسبب بالتهابات معينة. خلال عملية الزرع تنمو هذه البكتيريا بشكلٍ جيّد تحت تأثير درجة حرارة 37 درجة مئوية و في

شروط لا هوائية مجبرة بالطبع. تستطيع هـذه العصيات إفراز زيفـان أي سموم تدخل الجهاز العصبي المركزي حيث تؤثر على الأعصاب والدماغ، مسببةً تقليص الخميريات على الأطراف العصبية وبالتالي تشنّجات عضلية.





صورة رقم 71: عصيات إيجابية الغرام مع رؤوس دائرية
توجد في أمعاء الحيوان وأحياناً الإنسـان (61 و143).

● الأعراض السريرية

* يُقسم الكَزاز إلى أربعة أنواع: الكزاز العامّ والموضعي والرأسي والوليدي. تختلف هذه الأنواع فيما بينها وِفقاً لعاملين أساسيين:

- عمل الزيفان الذي تفرزه العصيات المسببة
- والعوامل المتوافرة في جسم المضيف.

* هناك عاملان مهمّان في تحديد خطورة الكزاز:

- الأول فترة الحضانة أي المسافة الزمنية التي تفصل بين دخول هذه العصيات وظهور الأعراض السريرية الأولى.
- والثاني يُعرف بمرحلة البداية وهي المسافة الزمنية التي تفصل بين

الأعراض الأولى والتشنّج العام. كلما كانت المسافة الزمنية التي تفصل هذين العاملين أقصر كلما أصبح الكزاز أكثر خطورة.

* الكزاز العام: إنّ الكزاز العام هو من أكثر أشكال الكزاز تواجداً، حيث تبدأ التشنّجات في عضلات الوجه (صورة رقم 72 و73) لا سيما تلك الموجودة في الفكّ وحول العينين وسرعان ما تتطوّر هذه التشنّجات إلى تشنّج قويّ في عضلات البطن والأطراف (صورة رقم 74 و75 و76). إنّ المريض المُصاب بالكزاز لا يفقد الوعي بتاتاً ولكنّه يحسّ ألماً فظيعاً خلال كلّ نوبة من نوبات التشنّج، إضافةً إلى وجود تقلّصات في عضلات الجهاز التنفسي والحجاب الحاجز مما يؤدّي إلى قصور في الجهاز التنفسي. يتطوّر الكزاز في فترة زمنية تبلغ أسبوعين مما يعكس الفترة اللازمة لانتشار السموم المُفرزة في كلّ الجهاز العصبي المركزي، إن خطورة المرض تتناقص بالطبع مع وجود مناعة مسبقة حتى ولو كانت هذه المناعة جزئية، أما التعافي أو التماثل إلى الشفاء من هذا الالتهاب يأخذ أشهراً إضافية من الوقت إلا إذا حدثت تعقيدات أخرى للكزاز.

* الكزاز الموضعي: أما الكزاز الموضعي فيظهر على شكل تشنّج عضلي في الأمكنة التي تشهد انتشار السموم في الأعصاب. قد يكون هذا النوع متوسّط الخطورة وقد يكون مستمرًا، لكنه عادة ما يكون بادرة لظهور الكزاز العامّ وهذا يحصل عندما يصل الزيفان إلى الجهاز العصبي المركزي.

* الكزاز الرأسي (صورة رقم 72): يُعتبر الكزاز الرأسي شكلاً خاصّاً من الكزاز الموضعي الذي يُصيب أعصاب الرأس والعضلات التي تتغذّى بهذه

الأعصاب. عادةً ما يرتبط هذا النوع من الكزاز بخطورة معيّنة وفقاً للكثير من الدراسات التي أجريت حول الكزاز.

* الكزاز الوليدي (صورة رقم 76): عادةً ما يحدث هذا النوع من الكزاز لدى حديثي الولادة، ويأتي الكزاز الوليدي كواحدٍ من تعقيدات التهابات السُرّة لدى الوليد أو المولود، والتي تنتج عادةً عن تقنيات تطهير غير كافية خلال عملية الولادة وعادة ما تكون أمهات هؤلاء المصابين دون مناعة كافية للحماية. هذا النوع من الكزاز يتسبب بنسبة وفيّات عالية تتعدّى الـ90٪ وتنتج عادةً عن قصور في الجهاز التنفسي في الأسبوع الأول من الحياة وعن التهابات خمجيّة في الأسبوع الثاني من الحياة.



صورة رقم 72: تشنج عضلات الوجه إثر الإصابة بالكزاز (143).





صورة رقم 73: تشنجات الوجه إثر الإصابة بالكزاز (143).





صورة 74: تشنّج في عضلات الوجه (اليمنى) وتُظهر الضَرَرَ الناتج عن الكزاز (اليسرى) (61).



صورة رقم 75: تشنّج في عضلات البطن و الأطراف (61).



صورة رقم 76: رسم تصويري يوضح تشنج العضلات الجسدية إثر الإصابة بالكزاز (143).

• **التشخيص**

يعتمد تشخيص الكزاز على الأعراض والإشارات السريرية التي يُظهرها المريض المصاب. لا يوجد فحص مختبري محدد لتأكيد أو نفي الإصابة بالكزاز ولكن هناك بعض الفحوصات المختبرية القادرة على حصر التشخيص وذلك بإبعاد بعض الأمراض المشابهة الناتجة عن التسمم ببعض المواد الكيماوية. فحوصات الدم التي تعمد إلى قياس المستضدي الخاصّ بالبكتيريا لا تساعد كثيراً في عملية التشخيص وذلك لأن هذا المستضدّي يبقى ضمنيًّا منخفضاً خلال الأيام الأولى من الإصابة. إن اللجوء إلى عزل البكتيريا عبر عملية الزرع لا يساعد في عملية التشخيص وذلك نظراً للأسباب التالية:

- لأنها عصيات سلبية الغرام لا هوائية والمعروف عنها أنها صعبة العزل.
- عزل البكتيريا من الجرح لا يعني أن البكتيريا المعزولة تحوي على السموم التي تسبب الكزاز.
- قد يكون الزرع إيجابياً لدى شخص غير مصاب بالكزاز وذلك نظراً لوجود مناعة جيدة ضدّ الكزاز.

• **العلاج**

* إنّ أوّل خطوةٍ في علاج الكزاز ترتكز على التأكّد من بقاء الجهاز التنفسي مفتوحاً لتأمين الأكسجين للرئتين وللأعضاء الداخلية في جسم الإنسان.

* أما الخطوة التالية فتعتمد على مداواة التشنجات العضلية التي يجب أن تُعالج بواسطة الأدوية الحالّة للعضلات والأدوية المهدّئة (وهذا ما يُعرف بالتركين).

* إذا كان مكان دخول العصيات عبر الجروح المختلفة ظاهراً لا بدّ من إجراء تنظيف جراحي لتلك الجروح. إعطاء الغلوبولين المناعي الذي يحمي الإنسان من الكزاز.

* البدء بإعطاء اللقاح المضادّ للكزاز (انظر الجدول رقم 39).

* أما دور المضادات الحيوية في علاج الكزاز فيبقى مثيراً للجدل، مع التذكير بأن هذه العصيات الإيجابية الغرام هي بكتيريا حساسة على «البنيسيلين» و«المترونيدازول» وغيرها من المضادات الحيوية. ولكنّ الدراسات التي قارنت فعالية هذين المضادّين الحيويين أثبتت أن «المترونيدازول» هو أكثر فعالية في السيطرة على الأعراض السريرية للكزاز.

* أما تأمين الغذاء من خلال أنبوب المعدة أو بالعرق فهو أيضاً خطوة أساسية في العلاج لدى المصابين الموضوعين على الجهاز التنفسي.

* إنّ نسبة الوفيات الناتجة عن الكزاز في الحالات البسيطة والمتوسطة تبلغ 6٪ بينما في الحالات الخطيرة تبلغ هذه النسبة 60٪.

الإجراءات التي يجب اتخاذها لعلاج الكزاز العام	
التشخيص و العمل على استقرار الحالة: الساعة الأولى ما بعد الإصابة	ـ التأكد من سلامة الجهاز التنفسي وتأمين التهوئة الرئوية وذلك عبر اللجوء إلى التركين. ـ أخذ فحوصات الدم الأولية: الأملاح والزلال وخميريات العضلات وفحص البول. ـ التأكد من مكان دخول هذه العصيات، من أخذ اللقاح ضدّ الكزاز، من تاريخ بدء الأعراض. ـ إعطاء الأدوية التي تؤدي عمل التركين (بنزوديازبين) بالعرق وذلك للسيطرة على التشنجات العضلية. ـ إدخال المريض إلى مكان هادئ في العناية الفائقة.

الإجراءات التي يجب اتخاذها لعلاج الكزاز العام	
الإجراءات المبكرة: 24 ساعة الأولى	- إعطاء الغلوبولين المناعي المضادّ للكزاز (500 وحدة بالعضل). - إعطاء اللقاح المضاد للكزاز (0,5 مليليتر بالعضل). - بدء العلاج بالمضادات الحيوية (ميترونيدازول) 500 مليغرام بالعرق كلّ 6 ساعات لمدة 7 إلى 10 أيام. - وضع المريض على جهاز التنفس. - التنظيف الجراحي لكلّ الجروح. - تأمين الغذاء المناسب للمريض عبر العرق أو أنبوب المعدة.
الإجراءات المتوسطة: أسبوعين إلى 3 أسابيع	- علاج الأعراض الي قد تظهر لدى المصاب بالكزاز مثلاً في حال بطء ضربات القلب إعطاء المريض منشّط للقلب وفي حال هبوط ضغط الدم إعطاء السوائل الغنية بالأملاح عبر العرق أيضاً. - الإبقاء على الأدوية التي تؤدي عمل التركين مع تخفيفها على مدى 14 يوماً إلى 21 يوماً. - إعطاء العلاج الوقائي بواسطة الأدوية المسيّلة للدم (الهيبارين). - البدء بخطة التأهيل الجسدي .
فترة النقاهة: أسبوعين إلى 6 أسابيع	- العلاج الفيزيائي بعد زوال التشنجات العضلية والجدير بالذكر أن بعض المرضى يحتاجون لعلاج نفسي. - قبل خروج المريض من المستشفى إعطاء المريض جرعة ثانية من اللقاح المضاد للكزاز. - وضع تاريخ محدد للجرعة الثالثة للكزاز خلال 4 أسابيع بعد الجرعة الثانية.

جدول رقم 39: الإجراءات التي يجب اتخاذها لعلاج الكزاز العام.

● **الحماية**

يؤمّن اللقاح المُضادّ للكزازحماية ممكنة لمدة 5 سنوات، إن تذكيراً دورياً لهذا اللقاح مرة كلّ 10 سنوات هو خطوة ضرورية للحماية من الإصابة بالكزاز. إن هذا اللقاح يجب أن يُعطى في الحالات التالية:

- للمصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة
- ولدى المصابين بسرطان الدم في حال استعدادهم لإجراء عملية زرع النخاع العظمي.
- وكذلك فإن إعطاء اللقاح للأمهات يحمي الأطفال وحديثي الولادة من الإصابة بالكزاز.

إن الأعراض الجانبية لهذا اللقاح هي في غالبيتها أعراض جانبية موضعية مثل الاحمرار والتورم والألم الموضعي إضافةً إلى ارتفاع في درجة الحرارة.

مع التذكير بأن الجروح الملوثة باللعاب والبراز والأوساخ، والجروح الناتجة عن حقن غير مطهّرة جيداً والحروق والجروح الناتجة عن العضات هي جروح مؤهلّة بامتياز للإصابة بداء الكزاز (بتصرّف 143 و144).

ي ـ الأمراض التي تنتقل جنسياً

ي ـ 1: عموميات حول الأمراض التي تنتقل جنسياً (بتصرّف 145):

قد يتساءل البعض عن العلاقة بين الأمراض التي تنتقل جنسياً والحروب؟

عزيزي القارئ أرجو ألا يفاجئك الجواب لأن الدراسات التي أجريت أثبتت ازدياد نسبة هذه الأمراض لدى المشاركين في الحروب ولدى الشاهدين عليها وذلك نظراً لعوامل وظروف تفرضها الحروب على البشر التعساء.

إن الأمراض التي تنتقل جنسياً هي عديدة (جدول رقم 40) وإن تناول هذا الموضوع من جميع الزوايا يصلح لأن يكون موضوع بحث خاص، ولكننا في هذا الباب سنتناول الأمراض التي تنتقل جنسياً والتي تكثر في الحروب وفقاً لما أثبتته الدراسات وهذه الأمراض هي التالية: السيلان والسِفْلِس والمتدثّرة، والتهابات الكبد الوبائية «ب» والسيدا.

تُقسم الأمراض التي تنتقل جنسياً إلى أمراضٍ فيروسية و بكتيرية، و بعد التعرّف على السيدا كمرضٍ فيروسيّ ينتقل جنسياً أصبحت نسبة الأمراض البكتيرية المنتقلة جنسياً بتناقصٍ مستمر.

الأمراض التي تنتقل جنسياً	
اللغة الأجنبية	اللغة العربية
- Gonorrhea	ـ السيلان
- Syphillis	ـ السِفْلِسْ
- Chlamydia	ـ المتدثرة
- Hepatitis B	ـ التهابات الكبد الوبائية «ب»
- SIDA	ـ السيدا
- Pubic lices	ـ قمل العانة
- Chancroid	ـ القُرَيح
- Genital skin and mucous membrane lesions	ـ الآفات الجلدية وآفات الأغشية المخاطية في الأعضاء التناسلية
- Urethritis	ـ التهابات الإحليل
- Vulvovaginitis	ـ التهابات الفرج والمهبل
- Cervicitis	ـ التهابات عُنق الرحم
- Pelvic inflammatory disease	ـ التهابات حوضيّة لدى المرأة
- Prostatitis	ـ التهابات البروستات
- Epididymitis	ـ التهابات البربَخ
- Orchitis	ـ التهابات الخصية

جدول رقم 40: الأمراض التي تنتقل جنسياً.

وبشكلٍ عامّ فإنّ الأعراض السريرية التي تُظهر الأمراض التي تنتقل جنسياً فهي:

- إفرازات من المهبل والقضيب (السيلان والمتدثرة)
- احمرار في الأعضاء التناسلية الخارجية والداخلية (غالبية الأمراض التي تنتقل جنسياً)
- حكّة شديدة (الحلأ وقمل العانة)
- ألم في أسفل البطن (الالتهابات الحوضية لدى النساء)
- عُسر في التبوّل وحريق في البول (التهابات عنق الرحم والبروستات والإحليل)
- طفح جلدي يظهر على شكل فقاقيع جلدية أو حويصلات صغيرة (الحلأ)
- تقرحات في الجهاز التناسلي (السِفْلِس والقُريح)
- ارتفاع الحرارة.

ي ـ 2: العوامل المساعدة في ظهور هذه الأمراض وتعقيداتها:

* هناك بعض العوامل الهامة التي تساعد الطبيب في تشخيص الأمراض التي تنتقل جنسياً عموماً، والتي تتسبب في ظهور 15 مليون إصابة جديدة كلّ عام في الولايات المتحدة الأميركية، وهذه العوامل هي التالية:

- العمر: تظهر هذه الأمراض عادةً لدى الشباب ما بين عمر 15 و24 سنة، إلا أنّ بعضاً من الأمراض التي تنتقل جنسياً تظهر لدى حديثي الولادة لتكتسب شكلها الولادي كما هو الحال في السِفْلِس وفيروس الحلأ.
- عادات الممارسة الجنسية: لا شكّ بأن العامل الأساسي في اكتساب هذه

الأمراض هو تطبيق بعض العادات الخاطئة في الممارسة الجنسية. فممارسة الجنس مع أكثر من شريك يزيد من احتمال انتقال الأمراض التي تنتقل جنسياً، إضافة إلى أن الاحتكاك بين الفم والأعضاء التناسلية يمكّن الجراثيم الممرضة من الدخول مباشرةً إلى الفم والأغشية المخاطية للبلعوم.

- فترة الحضانة لبعض الجراثيم المسببة لهذه الأمراض: إن الآفات التناسلية التي تحدث خلال ساعات من ممارسة العلاقة الجنسية تنتج في غالبية الأحيان عن رضوض أو تحسس أو تهيّج. إن فترة حضانة أقلّ من 24 ساعة (الفترة الفاصلة بين التعرّض لعلاقة جنسية وبين ظهور الأعراض السريرية) نادراً ما تحدث عند الإصابة بالقريح ولكن بعض المرضى المصابين بفيروس الحلأ يظهرون تفاعلاً موضعياً خلال 24 ساعة من ممارسة العلاقة الجنسية. أحياناً تكون فترة الحضانة لهذه الأمراض أطول بقليل لتتراوح بين يومين و5 أيام، ولكن متوسط فترة الحضانة لفيروس الحلأ التناسلي هو 6 أيام، وفي بعض الأحيان تظهر الأعراض السريرية بعد الإصابة بفيروس الحلأ التناسلي بأسبوعين إلى 3 أسابيع. إن فترة الحضانة المطلوبة للسِفْلِس تتراوح بين أسبوع، و3 أسابيع ونادراً ما تتجاوز هذه المدة 12 أسبوعاً. إن فترة الحضانة التي يتطلّبها الثؤلول التناسلي تتراوح بين 4 أسابيع و12 أسبوعاً أما تلك التي يحتاجها قمل العانة والجرب التناسلي فهي 4 أسابيع.
- الإقامة والسفر: إنّ نسبة التقرحات التناسلية في الولايات المتحدة الأميركية هي في تناقص مستمرّ، أما الأمراض الأكثر تواجداً في تلك

المنطقة الجغرافية من العالم فهي الحلأ والقُريح والسِفْلِس. تُعدّ نسبة القريح 12 إلى 90٪ من المرضى المصابين بتقرحات الجهاز التناسلي في دول العالم النامي.

- استعمال المضادات الحيوية: إن استعمال بعضاً من هذه المضادات الحيوية مثل «التيتراسكلين» يسبب تقرحات صفراء اللون في الجهاز التناسلي، والبعض الآخر من هذه الأدوية يتسبب بداء «المبيضة» أو فطريات الجهاز التناسلي. ومن جهة ثانية تستطيع هذه المضادات الحيوية أن تُزيل الآثار التي قد تسببها بعض الأمراض التي تنتقل جنسياً مثل السِفْلِس والقريح.
- الأمراض المرافقة للأمراض التي تنتقل جنسياً: إن الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة (السيدا) يؤدّي إلى الإصابة بآفات تناسلية أخرى متعددة. والجدير بالذكر أن الإصابة بالسيدا تجعل من الأمراض الجرثومية الأخرى ولا سيما تلك التي تنتقل جنسياً أكثر تواجداً وأعظم خطورة وأسرع حدوثاً.
- بداية المرض والتطوّر: هناك بعض الآفات التناسلية التي قد تحدث وتلقى طريقها إلى الشفاء دون الحاجة للعلاج بالمضادات الحيوية الاعتيادية، مثل السِفْلِس الذي يبقى لأسابيع عديدة دون إظهار أعراض سريرية ملفتة وقد يشفى هذا الداء دون علاجٍ يذكر.

أما في حالة الحرب فهناك بعض العوامل الهامة والخاصة التي تسهم في حدوث الأمراض التي تنتقل جنسياً مثل:

- الاكتظاظ السكاني في أماكن معيّنة،
- الابتعاد عن وسائل النظافة العامة،

- انخفاض وسائل دفاع الجهاز المناعي عموماً (بتصرّف 146).

* إن غالبية هذه الأمراض تحدث دون أعراضٍ واضحة ولكنها دون شكّ في حال عدم توفّر العلاج الصحيح تؤدي هذه الأمراض إلى تعقيداتٍ هامّة وخطيرة ومكلفة مادياً.

وهذه التعقيدات هي:

- الالتهابات الحوضية وآلام الحوض المزمنة
- والعقم والحمل المنتبذ لدى النساء
- والتهابات البَربَخ والعقم لدى الرجال
- وتقرحات مؤلمة في الجهاز التناسلي ناتجة عن فيروس الحلأ
- وثؤلول وفي بعض الأحيان سرطان الأعضاء التناسلية.

ومن التعقيدات الخطيرة التي قد تؤدي إليها الأمراض التي تنتقل جنسياً هي الإفراز المتزايد للبروتين بالبول وهو ما يُعرف بالزلال، وبالتالي إلى العديد من الأمراض التي تصيب الكلى التي تؤدي بدورها إلى قصور كلوي حادّ ومزمن (صورة رقم 77). والجدير بالذكر أن وجود الأمراض التي تنتقل جنسياً يُسهّل انتقال فيروس فقدان المناعة المكتسبة.

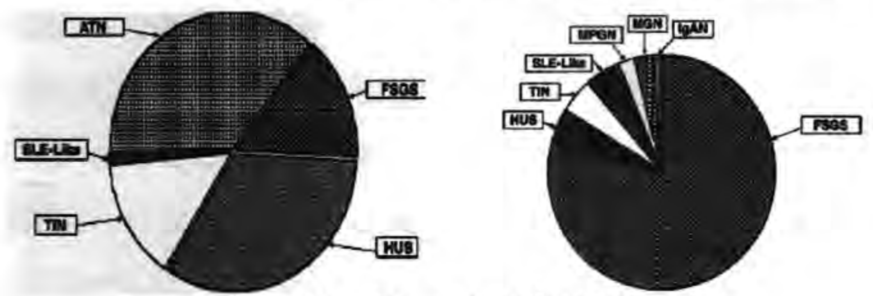
* إنّ المقومات الأساسية للعناية بالمصابين والخطوات الأساسية في مكافحة هذا النوع من الأمراض هي:

- علاج الشريك
- والتقصّي عن الأمراض التي تنتقل جنسياً
- وتقييم العوامل المساعدة على انتقال هذه الأمراض
- والاستشارة الطبية المستمرة حول هذه الأمراض

- والتثقيف الجنسي.

ولكن الدراسات التي أجريت حول هذه السُبُل الآنفة الذكر سجّلت تقصيراً واضحاً من الناس والأطباء والمساعدين الاجتماعيين في تطبيق هذه القوانين والمساعدة في تحقيقها، ففي دراستين منفصلتين أجريتا في الولايات المتحدة الأميركية أثبتتا أن:

- 28٪ فقط من الناضجين بين عمر 18 و64 سنة يسألون طبيبهم عن الأمراض المنتقلة جنسياً خلال فحصهم الروتيني أو الاعتيادي.
- و15٪ فقط من النساء في سنّ الإنجاب يذكرون أنهم ناقشوا هذا الموضوع مع طبيبهم النسائي الخاصّ.
- وأن 57٪ من المهتمّين بالصحّة العامة والذين يمارسون العناية الصحية الأولية يسألون زائريهم من المرضى عن الحياة الجنسية الخاصة.
- أما التقصي عن بعض الأمراض التي تنتقل جنسياً فهو لا يُطبّق إلا بنسبة قليلة (3٪ إلى 10٪ فقط) (بتصرف 147 و148).



صورة رقم 77: الأمراض الفيروسية التي تنتقل جنسياً والتي تترافق مع قصور كلوي حادّ (اليسار) والقصور الكلوي المزمن (اليمين) (148).

ATN = acute tubular necrosis; FSGS = focal segmental glomerular sclerosis;
HUS = hemolytic uremic syndrome; SLE = systemic lupus erythematous;
TIN = tubulo-interstitial nephropathy; IgAN = IgA nephropathy;
MGN = membranous glomerulonephritis; MPGN = membrano-proliferative glomerulonephritis.

* العوامل التي تؤثّر في ازدياد نسبة الأمراض المنتقلة جنسياً لدى الناضجين هي التالية (بتصرف 149):

1ـ البدء بممارسة الجنس في عمرٍ مبكّر

2ـ ممارسة الجنس مع أكثر من شريك

3ـ عدم استعمال الواقي الذكري بشكل دائم وصحيح خلال الممارسة الجنسية

4ـ استعمال المنشطات الجنسية

5ـ مثليو الجنس وخصوصاً بين الذكور

6ـ العوامل الاجتماعية التي تؤثر في ازدياد هذه النسبة هي:

- علاقة المراهق بالأهل والمحيط
- المستوى الاجتماعي المتدني خصوصاً في المناطق التي تعاني من الفقر كمشكلة اجتماعية محدقة
- عدم وجود تأمين صحي يسمح بالمتابعة الصحية الدقيقة
- عدم توافر الثقافة الجنسية التي من شأنها حماية المراهق من الأمراض التي تنتقل جنسياً
- عدم توفّر وسائل الاتصال بالأخصائيين الجنسيين
- الأحداث
- عدم مراقبة برامج التلفاز والوسائل الإعلامية الأخرى التي قد تلعب دوراً أساسياً في التوجيه لممارسة جنسية صحيحة
- السرية التي يجب أن يُحاط بها تعاطي المراهقين مع هذه الجهات التي تهتمّ بالصحة الجنسية.

ي ـ 3: الحماية من هذه الأمراض (بتصرف 150 و151)

هناك بعض العوامل التي تساعد في الحماية من الأمراض التي تنتقل جنسياً وتأتي هذه العوامل على الشكل التالي:

- تشكّل الثقافة الجنسية الخطوة الأساسية الأولى في مكافحة انتشار هذه الأمراض لا بل في الحماية منها.
- استعمال اللقاحات اللازمة التي تحمي من بعض الأمراض التي تنتقل جنسياً مثل «التهابات الكبد الوبائية ب»، والجدير بالذكر أن هذه اللقاحات يجب أن تُعطى لمثليي الجنس ولمتعاطي المخدرات بواسطة الوخز أو الأبر.
- الاستقصاء عن بعض الأمراض التي تنتقل جنسياً لا سيما فيروس الحلأ.
- اعتماد ممارسة الجنس مع شريكٍ واحد غير مصاب، لذا يُنصح بفحص الشريك للكشف عن غالبية الأمراض التي تنتقل جنسياً مثل السيدا و«التهابات الكبد الوبائية ب» وفيروس الحلأ قبل الزواج أو حتى قبل أية علاقة جنسية، وفي حال إصابة أحد الشريكين بهذه الأمراض فعلى الشريكين استعمال الواقي الذكري خلال الممارسة الجنسية.
- الامتناع عن ممارسة العلاقات الجنسية خلال الإصابة من شأنه أن يُقلّص من احتمال انتقال الأمراض التي تنتقل جنسياً.
- إجراء عملية التقصّي الوقائي أي السعي لإثبات وجود هذه الأمراض قبل ظهور أعراضها لا سيما لدى الأشخاص الذين يُعتبرون قابلين للإصابة أكثر من غيرهم من البشر، فالنساء الناشطين جنسياً مثلاً واللواتي يبلغن من العمر 24 سنة أو أقلّ معرّضات أكثر من غيرهن للإصابة بالمُتدثرة لذا

فإن التقصي السنوي عن هذا الداء هو عامل مهمّ لمكافحة انتشاره.

- استعمال الواقي الذكري (عند الضرورة أي في حال وجود عوامل مساعدة على ازدياد نسبة هذه الأمراض).

ي ـ 4: وبئيات السيدا والأمراض التي تنتقل جنسياً في العالم العربي

* تبقى الدراسات الواردة من العالم العربي حول هذا الموضوع متفاوتة من حيث العدد ومن حيث الأهميّة، و لكنها في غالبيتها لا تعطي أرقاماً محددة وإحصاءات دقيقة وأوصافاً مفنّدة لهذه الأمراض لذا تبقى الآمال معلّقة على إجراء دراسات أكثر إقناعاً ودقّة.

* وتفيد هذه الإحصاءات الأولية الواردة من العالم العربي عن وجود 540 ألف إصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة في الشرق الأوسط وأفريقيا، من بين هذه الإصابات 92 ألف حالة كانوا قد أصيبوا في العام 2004 و28 ألف حالة لاقوا مصرعهم نتيجة تلك الإصابة في نفس المدّة الزمنية. ويعزي الباحثون الازدياد في عدد الإصابات إلى العوامل التالية:

- ازدياد في نسبة الأمراض التي تنتقل جنسياً
- ازدياد في نسبة الإدمان على المخدرات
- البيئة المحافظة التي تشكّل سلاحاً ذا حدّين
- ازدياد عدد العاطلين عن العمل في العالم العربي
- الثقافة الصحية والجنسية المتدنيّة حول السيدا خصوصاً والأمراض التي تنتقل جنسياً عموماً (بتصرف 152).

* وفي دراسة واردة من المملكة العربية السعودية أن هناك ما يقارب 6046

إصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة ما بين العامين 1984 و2001، منهم 1285 مقيماً في المملكة العربية السعودية و514 حالة وفاة في العام 2001. وهذا العدد يزداد بنسبة 84 إلى 142 حالة في العام الواحد وأن المرحلة العمرية الأكثر إصابة بهذا الفيروس تقع بين 20 و40 سنة، وأن الرجال هم أكثر إصابة من النساء (72٪ مقابل 28٪)، وأنّ طرق الانتقال تتوزّع على الشكل التالي:

- العلاقة الجنسية 38٪
- بواسطة الدم 25٪ (وغالبية هذه الحالات حدثت قبل العام 1986)
- من الأم إلى الطفل 6,5٪
- لدى مثليي الجنس 2,5٪
- عن طريق تعاطي المخدرات 17٪
- طرق انتقال غير معروفة 26٪ (بتصرف 153).

وذكرت دراسات أخرى واردة من المملكة العربية السعودية أيضاً أن نسبة انتقال فيروس نقص المناعة المكتسبة من الأم إلى جنينها هي أعلى بكثير من النسبة الواردة أعلاه وتصل هذه النسبة ـ وفقاً لبعض التقارير ـ إلى 63,5٪ من بين إصابات السيدا لدى الأطفال، والجدير بالذكر أن طريقة إنجاب هؤلاء الأطفال تمّت عن طريق الولادة الطبيعية (في 90٪ من الحالات) وأن 10 ٪ فقط من تلك الولادات تمّت عن طريق الولادة القيصرية الطريقة الأكثر أمناً والتي يُنصح بها عند الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة، وكذلك فإنّ 93٪ منهم تلقّوا الرضاعة عن طريق الثديين (الرضاعة الطبيعية) وهذا ما لا يُنصح به أبداً للمصابين بهذا الفيروس. وهذه الأمور إن دلّت على شيء فإنّها

تدلّ على أن الثقافة الصحية والوعي حول الأمراض التي تنتقل جنسياً بين النساء الحوامل المصابات بالسيدا وطريقة تعاملهمنّ مع أطفالهنّ هي غير صحيحة وذلك نظراً لعدم اللجوء إلى الولادة القيصرية وعدم أخذ العلاج الوقائي ضدّ فيروس فقدان المناعة المكتسبة خلال الحمل وعدم الامتناع عن إرضاع أطفالهنّ (بتصرف 154).

وتلفت بعض الدراسات الواردة من المملكة العربية السعودية أن تشخيص غالبية حالات الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة تتمّ في مرحلة الإصابة بمرض السيدا أي في مرحلة متقدمة من المرض لا سيما لدى الرجال (بتصرف 155).

* وفي لبنان هناك العديد من الدراسات التي تناولت السيدا أما تلك التي تناولت الأمراض التي تنتقل جنسياً الأخرى فإنّها لا تتجاوز عدد أصابع اليد الواحدة. إن نسبة حدوث الأمراض الجنسية عموماً في لبنان قليلة إلى حدّ ما وذلك وفقاً لما أوردته دراسة أجريت على عدد من النساء (2,1٪) ويعود ذلك إلى البيئة الاجتماعية المحافظة من جهة وإلى استعمال المضادات الحيوية بكثرة من جهة أخرى (بتصرف 156 و157 و158). وفي دراسة أخرى أجريت على الذكور في لبنان أثبتت أن داء السيلان هو من الأمراض الأكثر تواجداً بين تلك التي تنتقل جنسياً (بتصرف 159). اكتشفت أوّل حالة من الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة في لبنان في العام 1984 واستمرّ عدد الإصابات بهذا الفيروس بازدياد متصاعد مع الوقت (جدول رقم 41) والأسباب الكامنة وراء هذا الازدياد هي:

- العدد الكبير للمواطنين المتواجدين خارج لبنان
- كثرة سفر المقيمين في لبنان إلى الخارج

- عدم استعمال الواقي الذكري خلال الممارسة الجنسية
- عدم وجود الثقافة الصحيّة الكافية حول الأمراض التي تنتقل جنسياً
- احتمال انتقال هذا الفيروس عبر الدم الملوث خلال الحرب الأهلية اللبنانية في السبعينات وأوائل الثمانينات (بتصرف 160 و161 و162).

وتبقى العلاقات الجنسية هي الوسيلة الأكثر تواجداً في انتقال فيروس فقدان المناعة المكتسبة في لبنان وهي أكثر حدوثاً لدى الرجال (ما يقارب 4 رجال مقابل امرأة واحدة) أما متوسط عمر المصابين هو 31 سنة (بتصرف 163 و164 و165 و166).

المرجع	السنة	عدد الإصابات	تعليق
Kalaajieh et al	1984	أوّل إصابة بالسيدا	
Dinola	1991	31 إصابة بالفيروس	
Kandela	1993	130 إصابة بالفيروس	
Kalaajieh et al	1998	529 إصابة بالفيروس	147 حالة إصابة بالسيدا
Trabulsi et al	2005	831 إصابة بالفيروس	

جدول رقم 41: الدراسات الواردة من لبنان والتي تُبرز عدد الإصابات المتزايد بفيروس فقدان المناعة المكتسبة.

* أما في مصر فإن نسبة الأمراض التي تنتقل جنسياً هي غير محددة بدقّة، وقد ذكرت في دراسة أجريت ما بين العامين 1993 و1995 على الأشخاص الذين يترددون لزيارة العيادة المتخصصة بهذه الأمراض في القاهرة أن الأمراض الفيروسية هي أكثر الأمراض انتقالاً وتتوزّع على الشكل التالي: فيروس فقدان المناعة المكتسبة 3,5٪ وفيروس التهابات الكبد الوبائية من النوع الثاني «ب»

5,10٪ وفيروس حُمَة مُضخّمة للخلايا 3,86٪ (بتصرف 167).

وقد أظهرت الدراسات الواردة من مصر أيضاً أن العوامل التي تساهم في انتقال فيروس فقدان المناعة المكتسبة هي تناول المخدرات عن طريق الحقن وممارسة العلاقات الجنسية مع أكثر من شريك (بتصرف 168).

* وفي ليبيا تبقى قصّة الممرضات البلغاريات الأربعة والطبيب الفلسطيني الذين اشتركوا في نشر فيروس نقص المناعة المكتسبة بين 426 طفلاً هي الأكثر شيوعاً ونقاشاً في التقارير الواردة من ليبيا. إلى جانب هذه القصة لا توجد إحصاءات دقيقة عن عدد المرضى المصابين بهذا الفيروس (بتصرف 169).

* وفي اليمن لا توجد دراسات موسّعة حول الأمراض التي تنتقل جنسياً وهناك بعض الدراسات حول فيروس نقص المناعة المكتسبة وقد ذكرت تلك الدراسات أن عدد الإصابات بهذا الفيروس لا يزال منخفضاً مع الذكر بأن التقارير التي تناولت الثقافة الصحية حول طرق انتقال الفيروس وكيفية العدوى بين سكان اليمن ذكرت بأن هذه الثقافة هي مهمّة وكافية (بتصرف 170).

* وفي الأردن لم تَرِد تقارير كافية لتحديد عدد الإصابات بالسيدا.

* وفي إيران تفيد الدراسات الواردة أن عدد المصابين يزداد مع الزمن، ففي العام 1997 كان عدد الإصابات 800 إصابة وفي العام 2001 أصبح هذا العدد 1400 إصابة. ويبقى تعاطي المخدرات عن طريق الحقن هو الطريق الأهمّ في انتقال فيروس نقص المناعة المكتسبة في إيران، وقد ذكرت تلك الدراسات أن عدد المدمنين قد بلغ 137 ألف في العام 2004 (بتصرف 171).

* وفي دراسة أجريت في العالم العربي وإيران لتقييم مدى الثقافة الجنسية لدى الشعوب في هذه المنطقة الجغراقية أفادت بأن البرامج الثقافية حول الحياة الجنسية لا تزال قاصرة عن إيضاح الصحة الجنسية للنشئ أو الناشئة لا سيما ما قبل الزواج، وكذلك فإنّ اعتبار الحديث عن الجنس من العيوب الفادحة في تلك البلدان يشكّل عائقاً أمام الحصول على المعلومات الكافية عن هذه الأمراض بالطرق الصحيحة (بتصرف 172 و173).

ي ـ 5: السيلان (بتصرف 174 و175)

● مقدّمة وتقديم

السيلان هو التهابات بكتيرية كثيرة الحدوث تنتقل عبر العلاقات الجنسية أو حوالي الوِلادة (أي خلال الحمل أو عن طريق الولادة). تصيب هذه البكتيريا بدايةً الأغشية المخاطية للجهاز التناسلي وقد تصيب الأغشية المخاطية للشرج والمريء ومُلتحمة العين. إن التهابات الجهاز التناسلي المتصاعدة (أي من الأسفل إلى الأعلى) تؤدّي إلى التهابات الأنابيب (البوق) لدى المرأة التي تعتبر من أكثر أسباب العقم في العالم. إضافةً إلى حدوث التهابات الملتحمة لدى حديثي الولادة والتهابات في الدم والتهابات البريَخ.

إن السيلان هو من أقدم الأمراض الإنسانية المعروفة على الإطلاق، وُصِفَ قديماً بأنه مرور القيح مع السائل المنوي. أوّل من وصّف المسبب لهذا المرض كان «نيسير» في العام 1879 ومن ثم أوّل من عمل على استنبات هذه البكتيريا كان «لوفلر» و«ليستيكو» في العام 1882. قد يتماثل السيلان إلى الشفاء دون علاج وذلك خلال أسابيع إلى أشهر ولكن تكرار الالتهابات أمرٌ

كثير الحدوث. قد حاول العلماء إيجاد الكثير من العلاجات للقضاء على السيلان الذي لم ينجح إلا مع ظهور دواء «السلفوناميد» في العام 1930 و«البنيسيلين» في العام 1943. ومع الزمن أثبت العلماء أن السيلان هو داءٌ من الصعب القضاء عليه وأنه من الأمراض التي تؤثر العوامل الاجتماعية والعادات الجنسية في ظهورها وفي انتشارها.

● **خصائص البكتيريا المسببة**

النَّيسَارِيَّة البُنّية = Neisseria gonorrhoeae

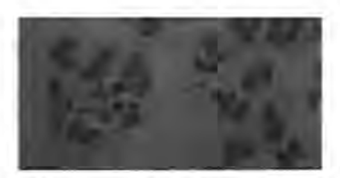
النّيسَاريّة البُنّية، مسبب السيلان، هي مكوَّرات سلبية الغرام، غير متحركة، لا تولّد بذوراً، تنمو على شكل مكورات مزدوجة (مُكَوَّجَة). تتميّز هذه المكورات بقدرتها على النمو في وسطٍ انتقائي خاصّ تستعمل فيه السكر للنمو وتتميز أيضاً بعدم قدرتها على النمو تحت تأثير درجة حرارة منخفضة. المكورات البنية لا تستطيع تحمّل الجفاف. تحتاج هذه المكورات على الأقلّ إلى 48 ساعة لتحقيق النموّ تحت تأثير درجة حرارة 35 إلى 37 درجة مئوية وهي هوائية مجبرة وتحتاج في عملية النمو هذه إلى ثاني أوكسيد الكربون. تعمل الدهون على منع المكورات البنية من النموّ، وفي الحقيقة أن عملية النمو هذه هي عملية معقدة تتطلّب بعض الفيتامينات والحديد والأملاح الأمينية وغيرها من العوامل.

وتتميّز هذه المكورات بامتلاكِها للسوط الذي يُسهّل عملية التصاق هذه المكورات على الأغشية المخاطية، مما يشكّل عامل قوّة يميّزها مقارنة بالمكورات التي لا تملك سوطاً. إضافةً إلى الالتصاق يقوم السوط بدور هامّ يتلخّص في مساعدة المكورات البنية على مقاومة الخلايا المناعية للمضيف.

الغلاف الذي يحيط المكورات البنية يتألف من بروتينات ودهنيات وسكريات، موزّعة على 3 طبقات مختلفة:

- الطبقة الداخلية وهو غلاف هيولي الخلية
- والطبقة الوسطية المؤلّفة من البروتينات والسكريات
- والطبقة الخارجية المؤلّفة من البروتينات والدهنيات والسكريات.

هذا الغلاف يحتوي أيضاً على مسامّ تقوم على تأمين انتقال بعض المواد من وإلى داخل وخارج الخلية والتي تلعب دوراً مهماً في القوة الإمراضية للمكورات البنية.



صورة رقم 78: السيلان كما يظهر عبر الميكروسكوب.



صورة رقم 79: البكتيريا المسببة للسيلان كما تظهر بغلافها مع وجود أسواط تساعدها في الحركة (174).

● القوّة الإمراضية

تلتصق المكورات البنية بدايةً على الخلايا الظهارية للأغشية المخاطية وفي خلال 24 ساعة إلى 48 ساعة تصبح مستعدّةً لاختراق هذه الخلايا إلى ما بعد وما وراء تلك الأغشية المخاطية. يتعاطى الجهاز المناعي مع هذه المكورات عبر حثّ خلاياه على التعرّف والتعاطي مع هذه المكورات البنية وذلك عبر إثارة وتوليد مستقبلات خلوية خاصة تُهيّأ بعد الاحتكاك الأوّل بين الخلايا والبكتيريا وهذا ما يؤدي إلى عملية إبتلاع وإحتواء البكتيريا بواسطة خلايا الجهاز المناعي. إنّ بعض المكورات البنية تستطيع تجنّب آليات القتل والاحتواء تلك وبالتالي تكمل عملية التكاثر داخل الخلايا.

● وبئيات

قليلة هي البلدان التي تملك نظاماً معيناً يضبط عملية الاستقصاء والإبلاغ عن حالات الإصابة بالسيلان. في الولايات المتحدة الأميركية بلغَ عدد الحالات المبلّغ عنها في العام 1960، 250000 حالة لتصل إلى أكثر من مليون حالة في العام 1978 علماً أن قمة الإصابات كانت في العام 1975. ولكنّ عدد هذه الحالات استمرّ بالتناقص مع الزمن ليبلغ 149 حالة في 100000 شخص في العام 1995، و124 حالة في 100000 شخص في العام 1996. وتبقى النسبة الأكبر من الإصابة بالسيلان وتعقيداته في البلدان النامية. يكثر حدوث هذه الأمراض في الولايات المتحدة الأميركية في المرحلة العمرية الواقعة بين 15 و24 سنة لدى الرجال والنساء على حدّ سواء. علماً أن حالات الإصابة بالأمراض التي تنتقل جنسياً تسجّل بنسبةٍ أكبر لدى الرجال منها لدى النساء ربما لأن تشخيص هذه الأمراض هو أسهل لدى الرجال. وتذكر الأبحاث

العلمية أن نسبة إصابة العرق الأسود/ العرق الأبيض هي 12 / 1 في العام 1980 و37 / 1 في العام 1995، وهذا يقول بارتفاع نسبة الإصابة لدى العرق الأسود. وكذلك إن نسبة الإصابة لدى الإسبانيين والأميركيين الأصل هي أكبر من تلك النسبة المتواجدة لدى الأثيوبيين. إن المستوى الاجتماعي المتدنّي والمستوى الثقافي الضعيف وعدم الزواج والعيش في المجتمعات المدنية وتعاطي المخدرات هي من العوامل التي من شأنها زيادة الإصابة بداء السيلان.

إذاً من العوامل التي تحدد نسبة الإصابة بداء السيلان: العمر والجنس والعِرق والمنطقة الجغرافية والمستوى الثقافي والاجتماعي والعادات التي تحكم وتتحكّم بالشخص المصاب.

- **انتقال داء السـيلان**

- الوسيلة الأهمّ لانتقال داء السيلان هي ممارسة الجنس مع شريك مصاب بداء السيلان، وقد أثبتت الدراسات الإحصائية أنّ احتمال انتقال السيلان من المرأة المصابة إلى شريكها هو 20٪ بعد ممارسة علاقة جنسية واحدة لكنّ هذه النسبة ترتفع إلى 60٪ ـ 80٪ بعد ممارسة 4 علاقات أو أكثر مع نفس الشريك. إن احتمال انتقال السيلان من الرجل المصاب إلى شريكته يصل إلى 50٪ ـ 70٪ في العلاقة الجنسية الواحدة، ولم تثبت هذه الدراسات ما إذا كان هذا الاحتمال يزداد مع ازدياد عدد الممارسات الجنسية.
- هذه النسبة تزداد أيضاً مع ازدياد أعداد الشركاء الجنسيين.
- وكذلك إن عدم استعمال الواقي الذكري خلال الممارسة الجنسية يزيد من احتمال انتقال السيلان.

- إن احتمال انتقال السيلان يزداد أيضاً في عمر الشباب وفي المستويات الاجتماعية والثقافية المتدنية وفي المجتمعات التي تكثر فيها ممارسة الدعارة واستعمال المخدرات بالعرق.

● **الأعراض السريرية**

يتسبب السيلان بالتهابات موضعية في الجهاز التناسلي لدى الرجال والنساء على حدّ سواء، إضافة إلى التهاب مجموعيّ في جسم المصاب أي إصابة أكثر من جهاز في جسم المصاب.

* التهابات الجهاز التناسلي لدى الرجال:

التهابات الإحليل هي العارض السريري الأكثر تواجداً لدى الرجال (صورة رقم 80). تتراوح فترة الحضانة بين يوم و10 أيام لكنّ فترة الحضانة المثالية تقع ما بين يومين و5 أيام. إفرازات الإحليل التي تكون بدايةً إفرازات مخاطية وضئيلة الكمية تترافق مع ألم خلال التبوّل، وبعد يوم أو يومين تصبح هذه الإفرازات قيحية. يظهر الجدول التالي (جدول رقم 42) مقارنة بين التهابات الإحليل الناتجة عن السيلان والالتهابات الناتجة عن غير السيلان.

يتطوّر السيلان إلى تعقيداتٍ معيّنة مثل التهابات البربَخ (10٪) وفي بعض الأحيان قد يكون تورّم العضو الذكري هو الإشارة السريرية الوحيدة المتواجدة للسيلان. وأيضاً من التعقيدات التي يؤدي إليها السيلان التهابات البروستات وخرّاجات إحليلية وتضيّق في الإحليل.

	التهابات ناتجة عن السيلان	التهابات ناتجة عن غير السيلان
فترة الحضانة	أقصر	أطول
خصائص الإفرازات الإحليلية	أكثر كمية و قيحية	أقل كمية و غير قيحية
الألم عند التبوّل	أكثر تواجداً	أقلّ تواجداً
تطوّر المرض	قد يتحسّن دون علاج خلال أسابيع	دوماً يحتاج إلى علاج

جدول رقم 42: الفرق بين التهابات الإحليل الناتجة عن السيلان وتلك الناتجة عن غير السيلان



صورة رقم 80: إفرازات قيحية من الإحليل لدى مريض مصاب بالسيلان (61).



صورة رقم 81: التهابات البربَخ.

* التهابات الجهاز التناسلي لدى النساء:

تبدأ الإصابة بالسيلان في عُنُق الرحم من ثم تنتقل إلى الشرج والإحليل، والجدير بالذكر أن فهم التطوّر الطبيعي لداء السيلان لدى المرأة هو أقلّ دراسةً منه لدى الرجل. إنّ غالبية النساء المُصابات بالسيلان لا يظهرن أعراضاً

مهمة لذا يبقون دون علاج مذكور، وبناءً على ما تقدّم فإنّ داء السيلان الذي يبقى دون أعراض سريرية لدى النساء بنسبةٍ تصل إلى 90٪ من الحالات، يتراكم في المجتمع وغالبية حالات الإصابة يتمّ تشخيصها بطريق الصدفة عند الكشف الدوري. إن فترة الحضانة لدى النساء هي أكثر تغيّراً منها لدى الرجال ولكنّ غالبية النساء يُظهرن أعراضاً سريرياً خلال 10 أيام من التعرّض للبكتيريا المسببة للمرض. وتبقى الأعراض السريرية الأكثر تواجداً هي التهابات عنق الرحم والإحليل اللذان يظهران عبر إفرازات مهبلية وألم عند التبوّل واضطرابات في العادة الشهرية. من التعقيدات الأكثر حدوثاً لدى المرأة هي التهابات البوق أو الأنابيب والتي تظهر عبر آلامٍ في الحوض وتورّمٍ ونزيف في عُنُق الرحم عند أيّ احتكاك. وكذلك التهاباتُ غدّة «البرتولين» تعتبر نتيجةً للإصابة بالسيلان لدى المرأة.



صورة رقم 82: التهابات غدة «البارتولين» لدى امرأة مصابة بالسيلان (61).



صورة رقم 83: التهابات عنق الرحم.

* التهابات الشرج:

تصيب التهابات الشرج 40٪ من الذكور المثليي الجنس المصابين بالسيلان وفي أقلّ من 5٪ لدى النساء. إنّ غالبية المرضى الذين يملكون زرعاً شرجياً إيجابياً لبكتيريا السيلان لا يملكون أعراضاً سريرية. وفي حال وجود هذه الأعراض السريرية تبقى الأعراض التالية هي الأهمّ: حكّة في المخرج وصعوبة في التبرّز وإفرازات قيحية وأحياناً نزيف من المخرج. إنّ تنظير الشرج يُظهر تغيرات التهابية مع إفرازات قيحية في الأغشية المخاطية للشرج.

* التهابات البلعوم:

إنّ العامل الأساسيّ في إصابة البلعوم بالسيلان هو الاحتكاك المباشر بين الأعضاء التناسلية والفمّ عبر ما يُعرف بممارسة «الجنس الفمي». تحدث هذه الالتهابات لدى 10 ـ 20٪ من النساء المصابات بالسيلان و لدى 3-7٪ من الرجال المصابين بالسيلان في حين أن هذه النسبة تصل إلى 10-25٪ من الرجال المثليي الجنس. وكما في حالات الإصابة الأخرى بالسيلان إن غالبية هذه الحالات تأتي دون أعراض سريرية. وهذه الأعراض في حال حدوثها تتلخّص بالتهابات في البلعوم وتنفخ في الغدد اللمفاوية. إن عملية عزل البكتيريا من البلعوم عبر الزرع هي عملية مكلفة مادياً إلى حدّ بعيد وهي لا شكّ أكثر كلفة من عملية الزرع المهبلية. والجدير بالذكر أن هذه الإصابة قد تكون نقطة انطلاق لالتهابات مجموعية أو عامّة وقد تشكّل عاملاً أساسياً لانتقال السيلان إلى الشريك.

* التهابات العين:

تحدث التهابات العين لدى المريض المصاب بالسيلان نتيجة إدخال

الجرثومة المسببة مباشرةً من الجهاز التناسلي إلى العين عبر اليدين. التهابات الملتحمة الناتجة عن السيلان تكون عادةً خطيرة وتترافق مع إفرازات قيحية واضحة وتؤدّي إلى تقرحات في القرنية في حال عدم العلاج.



صورة رقم 84: التهابات العين الناتجة عن الإصابة بالسيلان.

* التهابات حوضية:

تحدث الالتهابات الحوضية الناتجة عن السيلان بنسبة 10٪ إلى 20٪ وبطريقةٍ تصاعدية أي من الأسفل إلى الأعلى، وتظهر هذه الالتهابات على شكل التهاب بِطَانة الرَحِم والتهاب البوق أو الأنابيب وخرّاجات المبيض والتهاب في جدار البطن وتعقيدات أخرى. وتُعتبر مظاهر الالتهابات الحوضية الحادّة والآثار الطويلة الأمد لهذه الحالات من الأسباب الأساسية للأمراض التي تنتقل جنسياً بشكلٍ عامّ وللسيلان والمتدثرة بشكلٍ خاصّ. هناك عوامل عديدة وحقائق موثّقة تساعد في تشخيص هذه الالتهابات:

- إنّ الإناث في سنّ المراهقة (ما بين 12 و20 سنة) هنّ أكثر عُرضةً للإصابة بهذه الالتهابات من النساء الأكبر سنًّا والأكثر نضوجاً وقد يكون ذلك متعلّقاً بالقابلية المولودة مع هؤلاء الفتيات وبالتالي للعادات الجنسية التي يمارسها هؤلاء الفتيات لا سيما اختيار الشريك.
- النساء اللواتي يستعملن اللولب كوسيلةٍ لمنع الحمل هنّ أيضاً أكثر عُرضةً للإصابة بالتهابات حوضية.
- الإصابة السابقة بالتهابات حوضية حادّة تعرّض المريضة لالتهابات حوضية حادّة لاحقة وقد يكون ذلك متعلّقاً بمقومات دفاع الأنابيب الضعيفة نتيجة الإصابة السابقة.
- إنّ العناية بالمهبل في سبيل النظافة أو علاج الالتهابات الموجودة مسبقاً هي من العوامل الأساسية في التسبب بالالتهابات الحوضية الحادّة وأحياناً في الحمل خارج الرحم.
- إنّ التهابات المهبل البكتيرية هي أيضاً من الشروط التي تترافق مع الالتهابات الحوضية الحادّة وذلك نظراً لكثافة البكتيريا اللاهوائية في المهبل.

أما الأعراض السريرية التي تُظهر الالتهابات الحوضية الناتجة عن السيلان فهي آلام حادّة في أسفل البطن تترافق مع التهابات نسائية تظهر عبر إفرازات مهبلية وارتفاع في الحرارة، وعادةً ما تتبع العادة الشهرية بأيامٍ قليلة. بعض المرضى يعانون من حرارة مرتفعة ورجّة برد وغثيان واستفراغ ولكن غالبية المرضى المصابين بالسيلان لا يظهرون أياً من الأعراض الآنفة الذكر. لكنّ

الإشارات السريرية لهذه الالتهابات تتلخّص بوجود إيلام موضعي في أسفل البطن عند الفحص السريري و إيلام موضعي في المهبل والأنابيب إضافةً إلى وجود إفرازات مهبلية مخاطية وقيحية عند الفحص النسائي.

أما الفحوصات المخبرية فتُظهر ارتفاع الكريات البيضاء وارتفاع نسبة العصبي بالدم، وهذه التغيرات في الفحوصات توجد في ثلثي الحالات فقط وقد لا نجدها في ثلث الحالات المتبقي.

وقبل أن نقفل نقاش هذا الباب لا بدّ من الذكر أنّ العقم الناتج عن التهابات ثانوية في الأنابيب يحصل بنسبة 15 إلى 20٪ من النساء بعد إصابتهم بالتهابات السيلان لمرةٍ واحدة وبنسبة 50٪ إلى 80٪ من النساء بعد إصابتهم بالسيلان لثلاثة أو أربعة مرات، وكذلك إن حدوث الحمل خارج الرحم الناتج عن التهابات الأنابيب الناتجة بدورها عن الإصابة بالسيلان تحدث بنسبة 50٪ إلى 80٪.

* التهاب حول الكبد:

تحدث الالتهابات حول الكبد الناتجة عن السيلان نتيجة الامتداد المباشر لالتهابات السيلان التي تصيب بدايةً الأنابيب من ثم تمتدّ إلى محفظة الكبد ومن ثم إلى جدار البطن. وفي بعض الأحيان تحدث هذه الالتهابات نتيجة لانتشار التهابات الأوعية اللمفاوية أو انتشار الالتهابات البكتيرية في الدم، لذا فإن التهاب حول الكبد الناتج عن السيلان هو أقلّ حدوثاً لدى الرجال. تظهر هذه الالتهابات سريرياً عبر آلام في البطن وإيلام موضعي في الطرف الأعلى الأيمن من البطن (مكان الكبد) وتنتج عن التهابات جدار البطن. غالبية هذه الحالات من الالتهاب حول الكبد تحدث في حال وجود التهاب حوضي

واضح المعالم، علماً أن الكثير من النساء المصابات لا يعانين من أعراض الالتهابات الحوضية. التشخيص التفريقي لهذه الالتهابات هي التهابات المرارة و التهابات الكبد الفيروسية.

* التهابات السيلان العامة و المنتشرة:

تحدث هذه الالتهابات بنسبة 0,5٪ إلى 3٪ من المرضى المصابين بالسيلان. وقد يكون السبب في وجود مثل هذه الالتهابات هو مقاومة البكتيريا للجهاز المناعي أو للمضادات الحيوية، والسبب الثاني هو نقص المناعة أو فقدان المناعة المكتسبة أو المتوارثة. أما تشخيص هذه الالتهابات فيجب أن يستند إلى أخذ عيّنات من الجلد أو المفصل وتحليلها وزرعها لعزل البكتيريا المسببة. وتظهر هذه الالتهابات سريرياً على الشكل التالي:

- التهابات المفصل: التي تترافق عادةً مع التهابات في الوتر والتي تظهر على شكل احمرار وتورّم في المفصل المصاب (صورة رقم 85). وهذه الالتهابات قد تكون محصورةً في مفصلٍ واحد أو منتشرة إلى أكثر من مفصل، مع التذكير بأنّ هذه الالتهابات هي كثيرة الحدوث لدى الشباب المصابين بالسيلان. و من الأعراض المرافقة لهذه الالتهابات: ارتفاع الحرارة وهبوط ضغط الدم والتعرّق والغثيان... إنّ تحليل السائل من المفصل المصاب يُظهر وجود أكثر من 20000 من الكريات البيضاء وقد يصل هذا الرقم إلى أكثر من 50000 والتشخيص النهائي يعتمد على عزل البكتيريا بواسطة الزرع من سائل المفصل المصاب.



صورة رقم 85: التهابات المفصل الناتجة عن الإصابة بالسيلان (61).

- التهاب الغشاء الداخلي للقلب: هي من التعقيدات القليلة الحدوث لا سيما في غياب العلاج الملائم لداء السيلان، وتصيب عادةً صمّام الشريان الأبهر وتحصل لدى 1٪ إلى 2٪ من حالات الإصابة. والجدير بالذكر أنه في غياب التشخيص المناسب والعلاج الملائم والصحيح فإنّ المصاب قد يلقى مصرعه في خلال 6 إلى 8 أسابيع.
- التهابات غشاء الدماغ أو السحايا: وهي أيضاً من الالتهابات القليلة الحدوث عند الإصابة بالسيلان.
- التهابات في العظم: وهي أيضاً من الالتهابات القليلة الحدوث لدى الإصابة بالسيلان.
- التهابات جلدية: تحصل هذه الالتهابات بنسبة 75٪ من الحالات وتحدث على شكل آفات جلدية (حطَاطة أو بُقعَة) على الأطراف خصوصاً ويتراوح عددها عادةً بين 5 آفات و40 آفة جلدية (صورة رقم 86).




صورة رقم 86: التهابات في الجلد ناتجة عن السيلان (61).

* السيلان لدى المرأة الحامل:

إذا أصيبت المرأة الحامل بداء السيلان تصبح عُرضةً للإصابة بإجهاض عفويّ وولادة مبكّرة وأيضاً لوفاة الجنين ما قبل الولادة وخلالها. لكن الأعراض السريرية للسيلان لدى المرأة الحامل لا تختلف عنها لدى المرأة غير الحامل باستثناء الأمر التالي إن الالتهابات الحوضية الحادّة والتهابات حول الكبد هي أقلّ حدوثاً لدى المرأة الحامل بعد مضيّ الفصل الأوّل من الحمل. وهناك بعض التقارير التي تقول بأن السيلان لدى المرأة الحامل قد يزيد من نسبة حدوث السيلان العام و المنتشر.

* السيلان لدى الأطفال وحديثي الولادة:

المرأة الحامل المصابة بالسيلان قد تنقل هذا الداء إلى جنينها وطفلها وذلك خلال الحمل وخلال الولادة وحتى في فترة ما بعد الولادة. أما الظواهر السريرية لدى حديثي الولادة فهي على الشكل التالي:

- التهاب ملتحمة العين الذي يعتبر الظاهرة الأكثر حدوثاً لداء السيلان لدى حديثي الولادة وهذا ما يُعتبر السبب الأبرز لفقدان البصر في الولايات المتحدة الأميركية والذي يبقى سبباً كثير الحدوث في البلدان النامية. وتظهر التهابات الملتحمة هذه على شكل إفرازات قيحية خلال الأسبوع الأول من الولادة ويتأكد تشخيص هذه الالتهابات عبر أخذ زرع من العين لعزل البكتيريا المسببة (صورة رقم 87).



صورة رقم 87: التهابات ملتحمة العين.

- وأيضاً قد يظهر السيلان لدى حديثي الولادة عبر التهابات في المفصل
- والتهابات عامّة
- والتهابات الشرج
- ولكن التهابات المهبل لدى المولود الأنثى هي قليلة الحدوث ربما لأنّ المهبل لديها يكون غنياً بالأستروجين الناتج عن ارتفاع نسبة الهرمونات لدى الأمّ بعد فترة الولادة.

إن وضع المضادات الحيوية في عيني الجنين (الأريترومايسين وتيتراسيكلين) قد يُبعد الخطر المُحدق بعيني الجنين المصاب ولكن يبقى الاستقصاء والبحث عن داء السيلان قبل حدوثه وعلاجه في حال حدوثه قبل

الولادة تبقى من العوامل الهامّة في إبعاد خطر هذا الداء عن الجنين أو المولود.

● **تشخيص داء السيلان**

يعتمد تشخيص داء السيلان على التعرّف على البكتيريا المسببة عبر أخذ عيّنات من موضع الالتهابات. وهذا التعرّف يصبح واقعاً عبر الخطوات التالية:

* عزل البكتيريا عبر عملية الزرع حيث تظهر على شكل مستعمرات من مكورات مزدوجة سلبية الغرام خلال فترة حضانة تتراوح بين 24 إلى 48 ساعة وتحت تأثير درجة حرارة 35 و37 درجة مئوية.

* التعرّف على البكتيريا عبر الميكروسكوب (صورة رقم 88).

* فحوصات أخرى خاصّة بالبكتيريا مثل قياس المستضدّي ودراسة الحمض النووي الخاصّ بالبكتيريا.



صورة رقم 88: وجود المكورات السلبية الغرام داخل الخلايا (174).

● **العلاج**

يرتكز علاج السيلان على المضادات الحيوية، علماً أنّ البكتيريا المسببة لداء السيلان لا تزال حساسة على غالبية المضادات الحيوية. أما اختيار المضادات الحيوية المناسبة يعتمد على عوامل عديدة منها:

ـ المميزات الخاصة بالمضادات الحيوية.

ـ قدرته على مكافحة التهابات السيلان المعقّدة مقارنةً بالتهابات السيلان غير المعقدة.

ـ قدرته على اختراق مكان الالتهابات.

ـ الأعراض الجانبية للدواء.

ـ سهولة إعطاء و أخذ الدواء.

ـ التكلفة المادية للدواء.

أما علاج التهابات السيلان المعقدة فهي لا شك تمتدّ لمدّةٍ أطول، فيأتي هذا العلاج بشكل مختلف عن التهابات السيلان غير المعقدة (كما يُظهر الجدول التالي). في حالة التهابات شغاف القلب يجب استكمال مدة العلاج لأربعة أسابيع بالعرق، أما السحايا فمدة العلاج أسبوعان فقط وطبعاً بالعرق.

ويُستكمل علاج المصاب بالسيلان بعلاج الشريك أيضاً وذلك عبر أخذ علاج مشابه لعلاج السيلان غير المعقد.

اسم الدواء		الجرعة المطلوبة	الطريقة
اللغة العربية	اللغة الأجنبية		
سفترياكسون	C eftriaxone	125 ملغ	بالعضل
سفيكسيم	Cefixime	400 ملغ	بالفم
سيبروفلوكساسين	Ciprofloxacin	500 ملغ	بالفم
أوفلوكساسين	Ofloxacin	400 ملغ	بالفم
أزيترومايسين	Azitromycin	1 ملغ	بالفم لمرة واحدة
دوكسيسيكلين	Doxycycline	100 ملغ	بالفم صباحاً ومساءً مدة 7 أيام

جدول رقم 43: علاج التهابات السيلان غير المعقّدة.

نوع الالتهابات	الدواء اللازم	الجرعة المطلوبة	الطريقة والمدّة
الالتهابات الحوضية	Cefotetan Or Cefoxitin + Doxycycline	2 غرام كل 12 ساعة أو 2 غرام بالعرق كل 6 ساعات + 100 ملغ كل 12 ساعة بالعرق ثم بالفم	بالعرق مدة 24 ساعة ثم بالفم 14 يوماً
	Clindamycin + Gentamicin Then Doxycycline or Clindamycin	900 ملغ + 2 ملغ / كلغ ثم 1,5 ملغ / كلغ ثم 100 ملغ أو 450 ملغ	بالعرق كل 8 ساعات + بالعرق مرّة واحدة ثم كل 8 ساعات ثم بالفم كل 12 ساعة لأسبوعين بالفم كل 8 ساعات لأسبوعين بالعضل مرّة واحدة +
التهابات البربَخ	Ceftriaxone + Doxycycline	250 ملغ + 100 ملغ كل 12 ساعة	بالفم مدة 10 أيام بالفم مدة 10 أيام
	Ofloxacin	400 ملغ كل 12 ساعة	بالعضل أو بالعرق
التهابات السيلان العامّة	Ceftriaxone – Cefixime Ciprofloxacin	1 غرام مرة يومياً ثم 400 ملغ كل 12 ساعة 500 ملغ كلّ 12 ساعة	بالفم 7 إلى 10 أيام بالفم 7 إلى 10 أيام بالعضل أو بالعرق
سيلان الملتحمة لدى الأطفال	Ceftriaxone	25 -30 ملغ / كلغ	مدة 7 ـ 10 أيام

جدول رقم 44: العلاج المناسب للسيلان.

● **الحماية والوقاية**

إن استعمال الواقي الذكري بطريقة صحيحة خلال الممارسة الجنسية يعطي حماية كبيرة من انتقال أو اكتساب السيلان أو المتدثرة أو السيدا. أما الأدوية الأخرى التي يستعملها البعض كتلك التي تقتل الحيوانات المنوية وكوسيلة لمنع الحمل قد تقلل من احتمال انتقال الأمراض التي تنتقل جنسياً غير أنها قد تزيد من احتمال الإصابة بالسيدا لأسباب غير محددة جيداً.

إن استعمال المضادات الحيوية قبل أو بعد الممارسة الجنسية من شأنه أن يقلل من احتمال الإصابة بالأمراض التي تنتقل جنسياً. ولكن استعمال لقاح معيّن للحماية من السيلان عملٌ لا يزال قيد البحث والتجربة. ويبقى الحجر الأساس في الحماية من السيلان هو إجراء الاستقصاء الدوري حول هذه الأمراض وتحديد حاملي الجرثومة المسببة للسيلان قبل ظهور الأعراض السريرية لهذا الداء، وذلك لبدء العلاج المناسب وحماية كل شريك محتمل من الإصابة. وعملية الاستقصاء هذه تتلخص بإجراء فحص نسائي دوري للنساء وأخذ عينات من المهبل وإجراء الزرع المناسب. وفي حال التثبت من الإصابة علينا إبلاغ السلطات المختصة وذلك لتحديد مناطق انتشار السيلان. وفي النهاية تبقى الثقافة الصحية وخصوصاً الصحة الجنسية وعادات الممارسة الجنسية الصحيحة هي من الأمور الأساسية في عملية الوقاية والحماية.

ي - 6: السِفِلِس (الإفرنجي) (بتصرف 176 و177):

● **تقديم وتعريف**

السِفِلِس هو مرضٌ مزمن يصيب عدد من أعضاء الجسم في الوقت نفسه

(داءٌ مجموعيّ)، تسببه «اللولبية الشاحبة» التي تنتمي إلى ما يُسمى بالملتويات (سبيروكيت).

اللولبية الشاحبة = Treponema pallidum

ينتقل هذا المرض جنسياً ويتميز بمرور المريض بمراحل مختلفة الخطورة من مرضٍ فاعل تقطعها مراحل كمون (أو سكون) وذلك بعد فترة حضانة تتراوح بين أسبوعين و6 أسابيع ، حيث تظهر آفات أولية أو رئيسة في الجلد تترافق عادةً مع اعتلال عقدي لمفي. يتبع ذلك مرحلة ثانوية من تجرثم الدم (أو انتقال الجرثومة إلى الدم) حيث يصبح الاعتلال اللمفي عامّاً وحيث تظهر آفات جلدية وأيضاً آفات في الأغشية المخاطية يتبع ذلك مرحلة من الكمون تتميز بالتهابات دون السريرية تبقى وتستمر لسنوات عديدة. وفي حال عدم العلاج يدخل المريض في مرحلة ثالثة وذلك في ثلث حالات الإصابة تتميز بآفات جلدية وآفات في الأغشية المخاطية، وتتطور بشكل تدريجي لتصبح إصابة مدمرة للعضلات والعامود الفقري وتسبب أيضاً التهابات في صمام الشريان الأبهر والجهاز العصبي المركزي.

كما أسلفنا سابقاً تنتمي اللولبيات إلى الملتويات التي تسبب بدورها أمراض ثلاث لدى الإنسان و الحيوان وهي داء الريميات وداء «لايم» وداء اللولبيات (جدول رقم 45). أما اللولبيات فتُقسم بدورها إلى أربعة أصناف تسبب أربعة أمراض مختلفة يُشكّل داء السفلس من بينها الداء الوحيد الذي يُصيب الإنسان. أما الداء العليقي والسفلس المستوطن والبنتا لا تسبب مرضاً لدى الإنسان بالرغم من وجودها في الجهاز الهضمي والفمّ (جدول رقم 46).

الملتويات		المرض الناتج عن الإصابة بالملتويات	
اللغة الأجنبية	اللغة العربية	اللغة الأجنبية	اللغة العربية
Leptospira	البَرِيمية	Leptospirosis	داء البريميات
Borrelia	البَورَليّة	Lyme disease	داء لايم
Treponema	اللولبية	Treponematose	داء اللولبيات

جدول رقم 45: الأمراض التي تسببها الملتويات.

اللولبية المسببة للمرض		المرض الناتج عن الإصابة باللولبية	
اللغة الأجنبية	اللغة العربية	اللغة الأجنبية	اللغة العربية
Treponema pallidum	اللولبية الشاحبة	Venereal syphilis	السفلس
T. pertenue	-	Yaws	الداء العُلَّيقي
T. endemicum	لولبية بيجل	Endemic syphilis	السفلس المستوطن
T. carateum	-	Pinta	بِنتا

جدول رقم 46: اللولبيات المسببة للأمراض.

• خصائص المسبب

«اللولبية الشاحبة» تنتمي إلى فصيلة الملتويات، وهي على شكل خلايا رفيعة ملفوفة بإحكام على شكل لولب، وهي وحيدة الخلية يتراوح طولها بين 5 و15 ميكروميتر أما عرضها فيتراوح بين 0,09 و0,18 ميكروميتر. إن هيولي الخلية الذي يؤلّف اللولبية الشاحبة محاطٌ بغلاف ثلاثي الأبعاد، طبقة داخلية من السكريات والبروتينات وطبقة خارجية مؤلفة من الدهنيات والسكريات.

تتميز هذه اللولبية بصعوبة إنباتها أو زرعها، غير أنها تبقى متحركة في وسطٍ غنيّ بالمغذيات وتحت تأثير درجة حرارة 35 درجة مئوية مدة 7 أيام وتحت تأثير درجة حرارة 37 درجة مئوية مدة 48 ساعة وتستطيع أن تبقى حيّة في

النيتروجين تحت تأثير درجة حرارة منخفضة (70 درجة مئوية تحت الصفر).
من العوامل المساعدة على نموها ثاني أوكسيد الكربون.



صورة رقم 89: السفلس كما يظهر عبر الميكروسكوب (177).

● لمحة تاريخية

إن أصل مرض السفلس لا يزال قيد نقاش واسع وعقيم، فلا يحسم العلماء أمر هذا المرض ما إذا كان قد وصل إلى العالم القديم آتياً من العالم الجديد الذي اكتشفه «كريستوف كولومبوس» أم أنه انتشر في أوروبا ـ أي ما يُعرف بالعالم القديم ـ نتيجة التحضّر والمدنية. والجدير بالذكر هنا أن جائحة مهمة لداء السفلس وقعت في أوروبا وآسيا وترافقت مع عودة «كولومبوس» وحركة الجنود من وإلى أوروبا. ولكن أوّل توصيف لداء السفلس وكيفية انتقاله قد تمّ في القرن السادس عشر وتحديداً في العام 1547، خلال هذه المرحلة ذكر العلماء داء السفلس أو بمعنى أصحّ مرض يشبه السفلس أدّى إلى العديد من التعقيدات وإلى نسبة عالية من الوفيّات مما دفع العلماء حينها إلى وصف ذاك المسبب بالقوة والخطر والخبث. وفي الواقع ليس هناك من سببٍ

محدد لانخفاض خطورة السفلس في أيامنا هذه، أهو تغيّر في قوّة المسبب للمرض أم تكيّف جسم الإنسان مع السفلس أم اختفاء مرض خطير مرافق لهذا الداء؟

أما فصل السفلس وتمييزه عن الأمراض الأخرى التي تنتقل جنسياً فقد تمّ في القرن التاسع عشر. ومع بداية القرن العشرين عرّف العلماء السبب والوبئيات والأعراض السريرية للسفلس. وفي العام 1903 أعاد العالم «متكنيكوف» الإصابة الأولى بالسفلس إلى القِرَدة، ومع العالم «واسرمن» بدأ اكتشاف الفحوصات الخاصة بالسفلس والتي تؤدي إلى كشف هذا الداء والتي أوصلت ـ مع تطوّر هذه الفحوصات المخبرية ـ إلى تحديد نسبة السفلس في مدن متحضرة مثل باريس ونيويورك وبرلين والتي تراوحت بين 8٪ و14٪. وفي نفس الفترة بدأ العالم «إهرليش» باكتشاف بعض الأدوية أو المستحضرات التي قد تستعمل كعلاج للسفلس كالزيبق مثلاً. وبعد ذلك جاءت نظرية العمل على رفع حرارة الجسم التي قد تساعد على القضاء على السفلس وذلك عبر استعمال الحمامات الساخنة جداً أو عبر اكتساب بعض الجراثيم عمداً مثل الملاريا، وهذا الاعتقاد ظلّ سارياً لأكثر من 300 سنة، وفي هذا المعرض الجدير بالذكر أن الدكتور «جوليوس واجنر فان جوريغ» قد نال جائزة نوبل للسلام في العام 1927 نتيجة اكتشافه أن حقن الملاريا في جسم المصاب من شأنه أن يؤدي إلى شفاء السفلس العصبي. ولكن هذه العلاجات البدائية ـ إذا صحّ القول ـ سرعان ما طواها النسيان بعد اكتشاف «البنسيلين» الذي عُرف كعلاج فعال للسفلس في نهاية العام 1940.

● وبئيات ووسائل وطُرُق الانتقال

* يكتسب المرء داء السِفِلِس عبر واحدٍ أو أكثر من الطُرُق التالية:

- العلاقات الجنسية وهي الوسيلة الأكثر تواجداً في انتقال السفلس.
- من الأم لجنينها وهذا ما يُسمّى بالسفلس الولاديّ، وهذا الانتقال يتم عبر الخلاص (أو المشيمة) أي خلال حياة الجنين داخل الرحم أو عبر مرور الجنين في الجهاز التناسلي للأم المصابة خلال الولادة.
- الاحتكاك المباشر بالآفات الجلدية الناشطة الناتجة عن السفلس، ويشمل هذا الاحتكاك: القبلات إضافة إلى الاحتكاك المباشر بالآفات الجلدية الموجودة على الشفتين والصدر والفم والجهاز التناسلي.
- نقل الدم الملوث باللولبية الشاحبة علماً أن نسبة انتقال اللولبية الشاحبة بهذه الطريقة هي أقلّ تواجداً وذلك نظراً لعملية الفحص الروتيني للدم المنقول من جهة. ومن جهة أخرى عدم قابلية اللولبية الشاحبة للعيش أكثر من 24 إلى 48 ساعة تحت ظروف تخزين الدم في بنوك الدم.
- الحقن المباشر العَرَضي للسفلس وذلك عبر شكّ إبرة ملوثة بهذه البكتيريا أو عبر التعامل مع أدوات ملوثة بالسفلس.

* إن المريض المصاب بالسِفِلِس ينقل العدوى إلى شريكه الجنسيّ بنسبة أكبر في المراحل المبكرة من الإصابة لا سيما في ظلّ وجود قريح، وتدريجياً تصبح العدوى أقلّ انتقالاً. وقد أثبتت بعض الدراسات أن المريض المصاب بهذا المرض لا يستطيع نقل العدوى بعد مرور 4 سنوات على اكتساب الإصابة.

* إن عدد الإصابات بالسِفِلِس في الولايات المتحدة الأميركية مثلاً هو غير ثابت وذلك منذ العام 1940، ولكن هذا الرقم قد بلغ الذروة بعد الحرب العالمية الثانية ووصل إلى الحضيض في العام 1980 حيث ترافق هذا الهبوط الهامّ بنسبة السفلس مع تحسّن الثقافة الجنسية وتطبيق قواعد الحماية الجنسية، وذلك بعد اكتشاف وانتشار فيروس فقدان المناعة المكتسبة. ثم عادت هذه الإصابات لترتفع من جديد بين العامين 1986 و1994 وقد أثبت الباحثون علاقة هذا الارتفاع بازدياد نسبة الإدمان على المخدرات لا سيما عبر حقن المخدّر بالعرق. وقبل أن نقفل هذا الباب لا بدّ هنا من الذكر أن غالبية الإصابات تحدث لدى الناشطين جنسياً (أي في المرحلة العمرية الواقعة بين 15 و30 سنة). وفي العام 1943 أُبلغ عن 575593 إصابة ناتجة عن السفلس في الولايات المتحدة، وقد هبط هذا العدد إلى 31575 إصابة في العام 2000 وهذا يعني أن نسبة الهبوط في الإصابات قد وصلت إلى 95٪ لم يخرقها إلا انتشار واحد في العام 1990. وكذلك فإن المراقبة الدقيقة لتاريخ هذا الداء يُظهر انتشارات متكررة للمرض في الأعوام 1965 و1975 و1982 و1990. وقد تغيّرت العوامل المساعدة على انتشار السفلس، فبين العامين 1977 و1982 سُجّلت نصف الحالات في الولايات المتحدة لدى مثليي الجنس الذكور، أما في العام 1990 سجّلت غالبية الحالات لدى المدمنين على المخدرات. ومنذ العام 1996 بدأت نسبة السفلس بالهبوط في أفريقيا وأميركا ولكن هذه النسبة عادت للارتفاع في مدن العالم المختلفة متزامنةً مع وجود فيروس فقدان المناعة المكتسبة. ولا شكّ أنّ نسبة السفلس الولادي تزداد بازدياد نسبة الإصابة لدى النساء الحوامل المصابات بالسفلس، ففي العام 1978 كان عدد حالات

السفلس الولادي 107 وفي العام 1991 ارتفع هذا العدد إلى 4424.

● القدرة الإمراضية و الإشارات السريرية

عندما تدخل اللولبية الشاحبة المسببة للسفلس عبر الجلد أو الأغشية المخاطية تصل إلى الدم أو العقد اللمفاوية و منها إلى كامل الجسم وخاصّة إلى الجهاز العصبي المركزي. عملية الانتشار هذه تكون أسرع في بعض الأحيان مثل حالات انتقال السفلس عبر نقل الدم، ولكن قابلية الأجسام البشرية للإصابة بهذا الداء تختلف باختلاف الجرعة الالتهابية أي عدد اللولبيات المقتحمة لجسم الإنسان، وقد أثبتت بعض الدراسات أن أربع لولبيات شاحبة تكفي لأن تغزو جسم الإنسان وتحقق الالتهابات داخله. تستطيع اللولبية الشاحبة الانقسام مرّة كلّ 30 إلى 33 ساعة، لكن الآفات الجلدية لا تظهر إلا عندما تبلغ كثافة اللولبيات 10000000 لولبية في الغرام الواحد من الأنسجة الملتهبة، وبالطبع إن فترة الحضانة تتعلّق مباشرةً بحجم اللُقح.

أما التطوّر الطبيعي لداء السفلس في حال عدم العلاج كان قيد البحث لسنواتٍ عديدة، فكانت الدراسة الأولى التي شملت 1404 مرضى مصابين بالسفلس بين العامين 1891 و1951 وقد سجّلت تلك الدراسات عدم توافر وسائل التشخيص التي تثبت وجود هذا الداء إضافةً إلى نقص المعلومات المتوافرة حول وسائل العلاج التي اتبعت حينها. هذا وقد قام العالم «بويك» في أوسلو بين العامين 1890 و1910 بدراسة موثقة للمرضى المصابين بالتهابات أولية و ثانوية ناتجة عن السفلس، مع العلم بأن هذا العالم كان يظن أن علاج المرضى بالزيبق هو مجهدٌ أكثر من السفلس بحدّ ذاته، فقام بمراقبة هؤلاء المرضى فقط دون إعطائهم علاجاً محدداً، وجاءت النتائج على الشكل التالي:

- 24٪ من هؤلاء المرضى الموضوعين تحت المراقبة أصيبوا بالتهابات ثانوية ناتجة عن السِفِلِس خلال 4 سنوات من الإصابة الأولى.
- و28٪ منهم أصيبوا بتعقيدات سريرية للإصابات المتأخرة الناتجة عن السفلس.
- و10٪ من الحالات أصيبوا بسفلس في القلب بعد 15 سنة من الإصابة
- و6,5٪ من الحالات أصيبوا بسفلس في الجهاز العصبي المركزي.
- و16٪ أصيبوا بسفلس متأخر.
- وفي تلك الدراسة أيضاً اعتبر السفلس المسبب الأساس للوفاة بنسبة 15٪ من إصابات الرجال و8٪ من إصابات النساء.

وفي دراسة أخرى أجريت على 382 شخصاً بين العامين 1917 و1941 أثبتت أن 39٪ أصيبوا بحالات من السفلس المتأخر و20٪ ماتوا من التعقيدات المتأخرة للسِفِلِس، وهذه التعقيدات هي إصابة القلب والشرايين بهذا الداء في 83٪ من الحالات وإصابة الجهاز العصبي المركزي بنسبة 8٪ والجلد 9٪ من الحالات.

سريرياً قسّم العلماء التطوّر السريري للسِفِلِس إلى المراحل التالية:

* فترة الحضانة: إن متوسّط فترة الحضانة هو 3 أسابيع (تتغير هذه الفترة بين 3 أيام و90 يوماً). يستطيع غالبية المرضى السيطرة على التهابات السِفِلِس في هذه المرحلة، وفي هذه المرحلة أيضاً قد لا يتطوّر المرض للوصول إلى المرحلة المتأخرة. ولكن عملية التفاعل المناعي مع اللولبيات المقتحِمة لجسم المُضيف هي غير محددة بدقّة إلا أنها تستدعي تدخّل عدد كبير من خلايا الجهاز المناعي و بفعالية كبيرة لمواجهة هذا الغزو.

* مرحلة الالتهابات الأولية: حيث ينحصر وجود السِفِلِس بظهور الشرنقة أو القرح التي تظهر في موضع دخول اللولبية الشاحبة إلى جسم الإنسان (انظر الصور رقم 90 و91 و92). هذه الشرنقة قد تكون واحدة أو متعددة لا سيما في حالة الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة، وهي أيضاً سرعان ما تلتئم عفوياً (أي دون علاج يُذكر) في خلال أسبوعين إلى 8 أسابيع وفي مراجع أخرى 3 إلى 6 أسابيع (هذه المدة تتراوح بين أسبوع و12 أسبوعاً) تاركةً وراءها أثراً واضحاً (ما يُعرف بالندبة)، وهذه الشرنقة تبقى لفترةٍ أطول لدى المصابين بنقص ما في مناعة الجسم. تتميّز الشرنقة بوجود قرح جلدي ذات قاعدة ملساء وأطراف مرتفعة وثابتة وذات خاصّية غضروفية. في حال عدم الإصابة بالتهابات بكتيرية ثانوية تكون هذه التقرحات نظيفة وفي حال الإصابة بهذه الالتهابات الثانوية تترافق مع إفرازات موضعية من تلك التقرحات. هذه التقرحات تكون عادةً غير مؤلمة غير أنها تسبب إيلاماً موضعياً عند لمسها. هذه الشرنقة قد تحدث في أي مكان من الجسم حيث تدخل الجرثومة المسببة ولكن الجهاز التناسلي الخارجي هو من أكثر الأماكن إصابةً بالشرنقة يأتي بعده عنق الرحم والفم والشرج. تترافق هذه الشرنقة مع وجود تنفّخ في الغدد اللمفاوية وعادةً ما يكون هذا التنفّخ تنفخاً غير مؤلم وثابت ولا يترافق مع إفرازات قيحية.

التشخيص التفريقي للشرنقة هو:

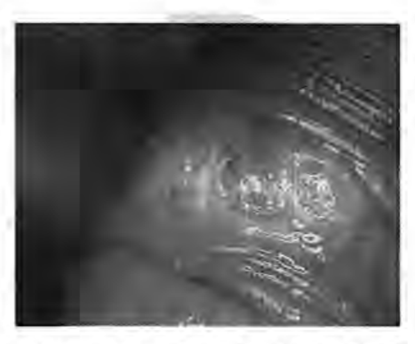
- فيروس الحلأ
- والتحسس الموضعي
- ورضوض الجهاز التناسلي.



صورة رقم 90: الشرنقة الناتجة عن السيفليس.



صورة رقم 91: الشرنقة (61).





صورة رقم 92: تقرحات متعددة ناتجة عن الإصابة بالسفلس لدى المرأة (اليمين) والرجل (اليسار) (61).

* مرحلة الالتهابات الثانوية أو المنتشرة: والتي تعكس تكاثر وانتشار اللولبيات وتستمرّ هذه المرحلة حتى بروز تفاعل مناعي في جسم المضيف يكون قادراً على التغلّب عليها. وهذه المرحلة تصبح واضحةً خلال مدة زمنية متوسطّها 6 أسابيع (تتراوح بين 2 و12 أسبوعاً) بعد الإصابة، ومن 2 إلى 8 أسابيع بعد ظهور الشرنقة أو القرح.

إن الأعراض السريرية في هذه المرحلة (كما يظهر الجدول رقم 47) تتلخّص في إصابة الأغشية المخاطية وفي الأعراض المجموعية كالتعرّق وارتفاع الحرارة وفقدان الشهية وآلام المفاصل وتنفّخ غير مؤلم في الغدد اللمفاوية، وهذه الأعراض تنتج عن كثافة مهمّة للولبية الشاحبة في جسم المريض و خاصة في الدم.

ولكنّ الآفات المعروفة والأكثر تواجداً في هذه المرحلة هي التالية:

- الآفات الجلدية التي تبدأ بالظهور على الصدر والأطراف ثم تنتشر لتشمل كامل الجسم بما فيه بطن اليدين (أو باطن اليدين) والقدمين. وتكون زهرية اللون أو حمراء ذات قطرٍ يتراوح بين 3 و10 ميليميتر. وهذه الآفات الجلدية تبقى ظاهرة لفترة زمنية تتراوح بين بضعة أيام و8 أسابيع . وهذا

الطفح الجلدي قد يمتدّ إلى الرأس مسبباً بهذا الامتداد نوعاً من الصلع.

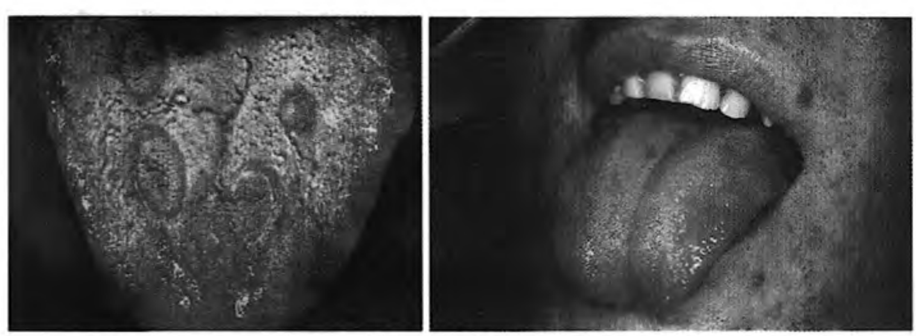
- يمتدّ هذا الالتهاب إلى الجهاز العصبي المركزي بنسبة 40٪ من الحالات وتظهر بشكل آلام في الرأس والرقبة وتتطوّر إلى ضرر في العصب الثامن والثاني.
- وأيضاً هناك امتداد للالتهابات إلى الكليتين التي تظهر على شكل وجود بروتين في بول المريض وأحياناً نزيف بولي حادّ.
- وكذلك هناك التهابات في الكبد والتي تظهر على شكل ارتفاع في خميريات الكبد.
- التهابات العين تحدث بنسبة 5 إلى 10٪ وخاصة لدى المرضى المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة.
- التهابات العظم وسوائل المفاصل تحدث أيضاً نتيجة السفلس الثانوي والتي تظهر على شكل آلام مفصلية ليلية تزداد تحت تأثير درجات الحرارة المرتفعة.



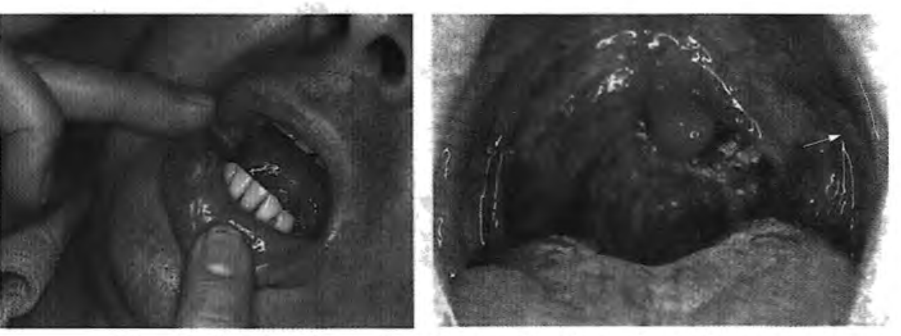
صورة رقم 93: تقرحات خارجية ناتجة عن السفلس.



صورة رقم 94: الطفح الجلدي الذي يبدأ على الصدر والأطراف (61).



صورة رقم 95: تقرحات في الأغشية المخاطية التي تظهر نتيجة السفلس الثانوي (61).



صورة رقم 96: تقرحات في الفم (اليمين) والشفة (اليسرى) ناتجة عن السفلس (61).





صورة رقم 97: الإشارات الجلدية للسِفْلِس (61).



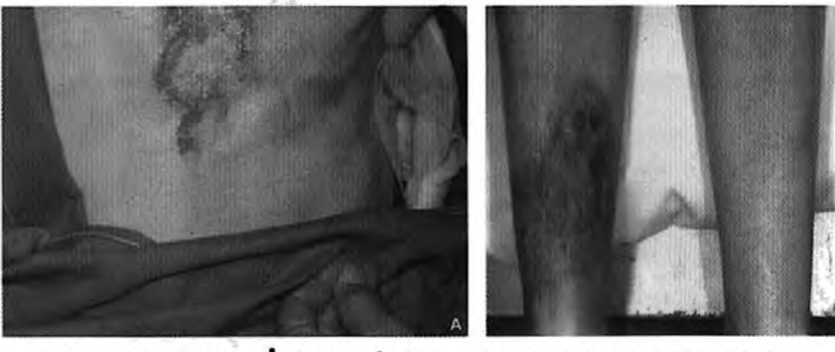

صورة رقم 98: طفح جلدي على القدمين واليدين ناتج عن السِفْلِس (61).



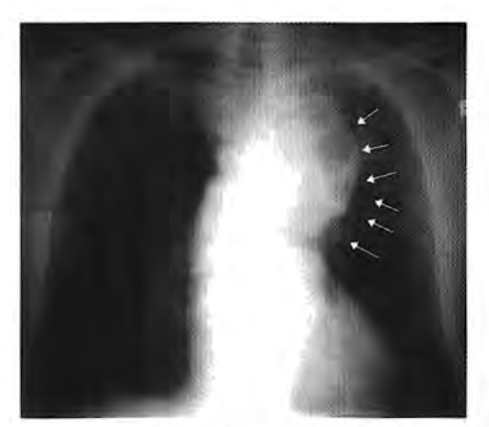
صورة رقم 99: طفح جلدي ناتج عن السـفلس (اليمين)
إصابة بصيلات الشعر أيضاً مما يؤدي إلى فقدان في الشعر (اليسار) (61).



صورة رقم 100: طفح جلدي في القدمين ناتج عن السـفلس الثانوي (61).



صورة رقم 101: تلف جلدي في الساقين في مرحلة متأخرة من السِفْلِس (غير متوازية بين الساقين غير مؤلمة) (اليمين). تلف جلدي قد يوجد في أي مكان من الجسم (اليسار) (61).





صورة رقم 102: وجود علامات الإصابة في الشريان الأبهر (اليسار) والتهاب في السِمحاق العظمي (اليمين) ناتجة عن السِفْلِس (61).









صورة رقم 103: السفلس الولادي (61).

العضو المصاب	الإشارات السريرية	النسبة ٪
الجلد	طفح جلدي (بُقعِي، بقعي حَطَاطِي، حطاطي، بَثرة)، تنفخ في الغدد اللمفاوية، حكّة	90
الفم و الحنجرة	تقرحات في الأغشية المخاطية، تآكل	35
الجهاز التناسلي	الشرنقة (القرح)، لُقموم	20
الأعراض المجموعية	حرارة مجهولة المصدر، إنهاك، فقدان في الشهية و الوزن، آلام في المفاصل، التهاب البلعوم و الحنجرة	70
الجهاز العصبي المركزي	دون أعراض أو	8 – 40
	وجود أعراض سريرية (آلام في الرأس، التهاب في السحايا، تهيّج سحائي، فقدان البصر، ازدواج الرؤية، طنين في الأذنين، دوار حادّ، إصابة العصب الثامن)	1 – 2
الكليتين	التهاب كُبَيبات الكلِى	نادرة
الجهاز الهضمي	التهاب الكبد، التهاب جدار الأمعاء	نادرة
المفاصل	التهابات المفاصل و العظم و ما حول العظام	نادرة

جدول رقم 47: الإشارات والأعراض السريرية للسفلس الثانوي.

* مرحلة كمون أو سكون الأعراض السريرية: وهي مرحلة الالتهابات دون السريرية أي أنها تتميّز بانعدام الأعراض السريرية حيث يتمّ التشخيص عبر إجراء فحوصات الدم فقط. وهذه المرحلة تحدث تقريباً بعد 4 سنوات من الإصابة الأولى، وتُقسم هذه المرحلة بدورها إلى قسمين:

- مرحلة كمون مبكّرة والتي تُعتبر الأكثر حدوثاً والتي تحدث عادة خلال عام واحد في 90٪ من الحالات، وتصيب عموماً الأغشية المخاطية.
- مرحلة كمون متأخّرة والتي نادراً ما تحدث، لكنها تترافق مع مقاومة داخل جسم المُضيف. في هذه المرحلة من شأن الأم الحامل أن تنقل

الإصابة إلى جنينها بواسطة المشيمة أي خلال الحياة داخل الرحم وأيضاً تنتقل عبر عملية نقل الدم.

* ومرحلة متأخرة من الإصابة: والتي تحدث في ثلث الحالات التي لا تخضع للعلاج والتي تُصيب بشكل أساسي الشريان الأبهر أو الجهاز العصبي المركزي أو الاثنين معاً. مع التذكير أن الجلد والكبد والعظام والطحال هي الأعضاء الأكثر إصابة في هذه المرحلة. هذه المرحلة تقسم أيضاً إلى:

- السِفِلِس العصبي: من الممكن تصنيف السفلس العصبي إلى سفلس عصبي حادّ أو مزمن، أو سفلس دون أعراض سريرية وسفلس ذو أعراض عصبية. إن تشخيص هذه المشكلة يعتمد على فحص سائل النخاع الشوكي. إن السفلس الحادّ من دون أعراض سريرية يحدث بنسبة (8 إلى 40٪) أما السفلس المترافق مع الأعراض السريرية فيحدث بنسبة 4٪.
- سِفِلِس القلب والشرايين: التهاب في الجدار الداخلي للشرايين والشريان الأبهر.
- سِفِلِس حميد: قد يُحدث مشاكلاً في أي عضو من أعضاء الجسم لكنه أكثر حدوثاً في الجلد وفي الأغشية المخاطية.
- السِفِلِس الولادي: هذه العبارة تأتي من التهابات الجنين داخل الرحم والتي نادراً ما تحدث في الأربعة أشهر الأولى من الحمل، وقد تؤدي إلى موت الجنين داخل الرحم وإلى الإجهاض وإلى موت حديثي الولادة عند ولادتهم وإلى إصابة حديثي الولادة بالمرض عند الولادة أو كمون الأعراض السريرية. الأعضاء الأكثر إصابة بالسفلس الولادي هي الجلد والأغشية المخاطية والكبد والعظم.

• التشخيص

* الفحص المباشر للولبيات: لتشخيص السفلس الأولي والثانوي والولادي، يجب اللجوء إلى فحص مباشر للعينات عبر الميكروسكوب (إفرازات الشرنقة أو آفات الأغشية المخاطية). وهذه العينات تؤخذ بعد تنظيف مباشر للآفات الجلدية ومن ثم يتم أخذ العيّنة ووضعها على زجاجة معيّنة من ثم دراستها عبر الميكروسكوب.

* إجراء خزعة لفحص الأنسجة.

* فحوصات دم خاصة بالسفلس: وتتلخص بعملية قياس نسبة المستضدّي الخاص بالسفلس علماً أن هذا المستضدي قد يرتفع بطريقة خاطئة أو مضلّلة في بعض الحالات المرضية (جدول رقم 48).

* عزل اللولبية الشاحبة عبر عملية الزرع.

أسباب ارتفاع نسبة المستضدي الخاص بالسفلس	
أسباب جرثومية	أسباب غير جرثومية
السل	المخدرات
التهابات الرئتين	نقل الدم
التهابات شغاف القلب	الروماتيزم
الملاريا	الحمل
الحصبة	أمراض الكبد المزمنة
الجدري	تقدّم السنّ
التهابات الكبد	
فقدان المناعة المكتسبة	

جدول رقم 48: بعض أسباب ارتفاع المستضدي الخاص بالسفلس.

● العلاج

العلاج الأساسي للسفلس هو «البنسيلين». نستطيع أن نعطي هذا المضادّ الحيوي عبر العضلات بجرعةٍ تصل إلى 4,2 مليون وحدة بالعضل أسبوعياً لجرعتين أو 3 جرعات فقط. والدواء الثاني المستعمل «دوكسيسيكلين» 200 ملغ مرتين يومياً مدة 3 أسابيع وذلك لعلاج السفلس الأولي والثانوي. أما علاج السفلس العصبي والسفلس الثلاثي فيرتكز على استعمال «البنسيلين» 2 إلى 4 ملايين وحدة بالعرق كلّ 4 ساعات لمدة 10 أيام مع «دوكسيسيكلين» 200 ملغ مرتين يومياً مدة 21 يوماً.

● الحماية

بعد الإصابة بالسفلس هناك مناعة معينة قد يكتسبها المصاب ضدّ هذا الداء لكنها تبقى غير محددة بدقة، وقد برهنت الدراسات، التجريبية التي أجريت على المصابين بالسفلس العمل الحثيث للخلايا المناعية في محاولة درء أخطار اللولبيات الشاحبة المسببة للسفلس.

ي ـ 7: المُتَدَثّرة (بتصرّف 178 و179)

● تعريف وتقديم

المتدثرة هي من الطفيليات المجبرة على العيش داخل الخلايا، يصنفها بعض العلماء على أنها من البكتيريا السلبية الغرام غير المستقلّة تماماً. تنتقل هذه الطفيليات عن طريق الممارسة الجنسية لتسبب التهاباً في الجهاز التناسلي وفي العينين.

- **لمحة تاريخية**

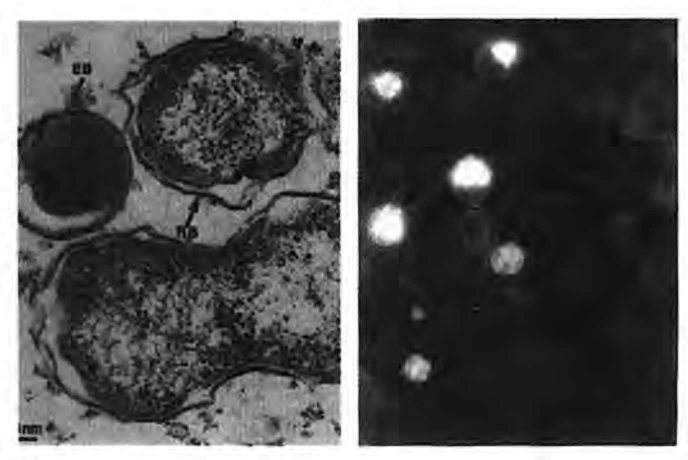
عُرفت المتدثرة منذ القِدَم كسببٍ للحَثَر (أو تراكوما) أما علاجها فقد عُرِّف في القرن 27 قبل الميلاد في الصين وفي القرن التاسع عشر قبل الميلاد في مصر، ولكن دورها في التهابات الجهاز التناسلي لم يُعرف إلا في بداية القرن العشرين لذا فقد ظنّ العلماء قديماً أنّ أسباب التهابات ملتحمة العين لدى غالبية حديثي الولادة هو السيلان ولم يأتوا على ذكر المتدثرة. وبعد ذلك شكّلت المتدثرة مشكلة حقيقية هددت الصحة العامة، فقد سجّلت الدراسات الواردة من العالم إصابة 500 مليون حالة بصرية ناتجة عن المتدثرة على مستوى العالم نتج عنها 7 إلى 9 ملايين حالة من فقدان البصر، لذا فإنّ المتدثرة البصرية تُعتبر السبب الأكثر تواجداً للعَمَى أو فقدان البصر الكلّي المشكلة التي يمكن منعها والوقاية منها. أما التهابات الجهاز التناسلي في حال حدوثها قد تؤدي إلى تعقيدات هامّة منها التهابات حوضية والحمل خارج الرحم والعقم والتهابات الرئتين لدى الأطفال. والجدير بالذكر أنّ التعريف والإخبار عن حالات الإصابة الناتجة عن المتدثرة هي غير دقيقة، ولكن الإحصاءات الأخيرة التي أعلنتها منظمة مراقبة العدوى العالمية ذكرت أن 4 ملايين إصابة جديدة تحدث نتيجة المتدثرة في الولايات المتحدة الأميركية سنوياً.

أما النسبة العامة للالتهابات الناتجة عن المتدثرة فهي 8 إلى 40٪ (أي بمتوسط 15٪) لدى النساء الناشطات جنسياً وما يقارب 10٪ لدى الرجال الناشطين جنسياً.

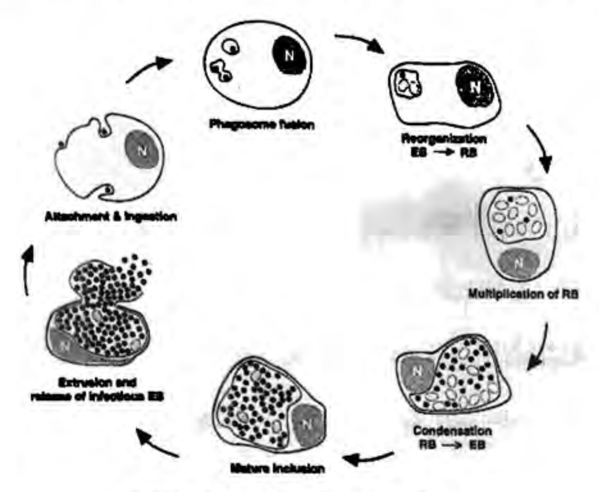
- **دورة حياة المتدثرة**

تبدأ دورة الحياة الخاصة بالمتدثرة بالتصاق الطفيليات على مستقبلات

خاصّة على الخلايا الظهارية للأعضاء بواسطة بعض الخميريات، ثم تدخل إلى تلك الخلايا عبر عملية الابتلاع أو الالتقام الخلوي (صورة رقم 104) أما من ناحية الوقت فإن دورة الحياة الخاصة بهذه الطفيليات تأخذ 48 إلى 72 ساعة من الوقت.



صورة رقم 104: اليسار تظهر التراكوما عبر عملية العزل أو الزرع حيث يظهر الجسم الشَّبَكيّ القابل للانقسام إلى أجسام جزئية، على اليمين يظهر التراكوما عبر الميكروسكوب (178).



صورة رقم 105: دورة حياة المتدثرة (179).

● القدرة الإمراضية

إنّ الآلية التي تتبعها المتدثرة في التسبب بالالتهابات هي غير مفهومة تماماً. تدخل هذه الطفيليات جسم المُضيف عبر الخلايا الظهارية للأغشية المخاطية في الجهاز التناسلي والشرج، بعد ذلك تنتقل عبر الدورة اللمفاوية لتستقرّ في الغدد اللمفاوية المتواجدة على مسافة قريبة ومعينة من نقطة الانطلاق تلك حيث تتكاثر داخل الخلايا المناعية (البَلعَمِيّة) وتستطيع أن تحدث متغيرات خاصّة بالمتدثرة تأتي على شكل خراجات صغيرة في الجلد قد تتطوّر إلى نَخَر وإلى التهابات قيحية. إن الخلايا الهدف لتلك الطفيليات هي الخلايا الظهارية لعنق الرحم الداخلي والجهاز التناسلي الأعلى لدى المرأة و ملتحمة العين والإحليل والشرج لدى الرجل والمرأة. عند الرجال أيضاً قد تُحدِث المتدثرة التهابات في البروستات والبَربَخ ولكن لدى الأطفال قد تؤدّي المتدثرة أيضاً إلى التهابات في الجهاز التنفسي.

وفي الأحوال كلّها و بغضّ النظر عن مكان الالتهابات فإن التفاعل الأوّلي للمُضيف مع هذه الطفيليات الغازية هو تجاوب الكريات البيضاء لا سيما المفصصة النوى منها (جدول رقم 49)، ففي التهابات العين والتهابات الجهاز التناسلي مثلاً هناك تنشيط وتفعيل للخلايا المسمّاة المصوّرة، وفي التهابات الرئتين لدى الأطفال هناك تنشيط للخلايا الحَمِضَة و الخلايا العَدِلَة، و في التراكوما هناك تنشيط للخلايا اللمفاوية (جدول رقم 49).

هذه الخلايا المنشطّة تؤدي إلى تغييرات هامّة في الأغشية المخاطية مما يجعلها أكثر رقّة وأحياناً يُفقدها الخلايا الظِهارية الموجودة فيها وقد يتطوّر الأمر إلى وجود نخر معيّن في تلك الأغشية، هذه المتغيرات قد تتحسن من

دون أن تترك آثاراً جانبية إلا أنها قد تؤدي إلى نوعٍ من التليّف في مكان الالتهابات. أما التراكوما التي تُصيب العين فتنتج عن التهابات متكررة بالمتدثرة وعن التفاعل المناعي للمضيف مع هذه الالتهابات.

اسم الخلايا باللغة العربية	اسم الخلايا باللغة الأجنبية
مفصصة النوى	Polymorphonuclear
مصوّرة	Plasma
الكريات البيضاء	Leukocyte
اللمفاوية	Lymphocyte
حَمِضَة	Eosinophil
بَلعَم	Macrophage
العدِلة	Neutrophil
وحيدة الخلية	Monocyte

جدول رقم 49: أسماء خلايا الدم باللغتين العربية والأجنبية.

والجدير بالذكر هنا أن الالتهابات الطبيعية الناتجة عن المتدثرة تقدّم للمصاب حماية جزئية ضدّ التهابات لاحقة ناتجة عن هذه الطفيليات، وتثبيتاً لهذه النظرية فقد أثبتت الدراسات أن المرضى الذين يُصابون بالمتدثرة خلال فترة زمنية تعادل الستة أشهر السابقة هم أقلّ عُرضة للإصابة بالتهابات جديدة ناتجة عن هذه الطفيليات. وكذلك فإنّ اللقاح الذي يُستعمل للحماية من المتدثرة يقدّم حماية جزئية لجسم المُضيف قد تستمرّ لسنتين فقط.

- **التشخيص**

* التشخيص السريري: انظر الأعراض والإشارات السريرية.
* عزل الطفيليات عبر عملية الزرع.

وفي هذا المعرض لا بدّ من الذكر بأن العيّنة المأخوذة يجب أن تُحفظ تحت تأثير درجة حرارة 4 درجات مئوية و يجب أن تُزرع خلال 24 ساعة من أخذ العينة. أما إذا أردنا ـ لسببٍ أو لآخر ـ حفظ العينة لوقتٍ أطول فعلينا أن نحفظها تحت تأثير درجة حرارة 70 درجة مئوية تحت الصفر. وهذا الحفظ لوقتٍ طويل قد يؤدّي إلى فقدان بعض الطفيليات و بالتالي إلى نتائج سلبية وخاطئة.

* البحث عن المستضدي: هذا البحث يتمّ عبر 3 طرق:

1) البحث عن المستضدّي عبر الفحص المباشر للضدّ (صورة رقم 106).

2) عبر فحص الإليزا.

3) دراسة الحمض النووي لهذه الطفيليات.

* فحوصات دم خاصة بالبحث عن الضدّ الخاصّ بالمستضدّي الخاصّ بالمتدثرة والمؤلف حقيقةً من الدهنيات والسكريات.

Ig G & Ig M



صورة رقم 106: ظهور الضدّ المباشر للمتدثّرة (179).

• الأعراض والإشارات السريرية والعلاج

من الممكن أن نقسم المتدثرة وِفقاً للأعراض والإشارات السريرية إلى 4 مجموعات مختلفة وهي:

- التراكوما البصرية الكلاسيكية
- وحُبيبوم لمفي زهري
- والأمراض البصرية والتناسلية لدى الناضجين
- والتهابات ما حول الولادة.

* التراكوما البصرية الكلاسيكية:

في المراحل الأولية من الالتهابات تظهر التراكوما على شكل التهابات مزمنة في ملتحمة العين قد تتطوّر إلى حدوث نَدبة في تلك الملتحمة وتصل أحياناً إلى القرنية. هذه الندبة في حال وجودها داخل جفن العين تستطيع أن تتّجه داخلاً مولّدةً تجلّطات في القرنية مما قد يتطوّر إلى تقرحات وندبات وفقدان في البصر. إنّ الآثار التي تحدث في العيون لدى الأطفال هي غير ثابتة فبعضهم يصاب بمشاكل متوسّطة الخطورة لا تترك آثاراً جذرية في البصر، والبعض الآخر يُصاب بندبات وتقرحات في الملتحمة والقرنية. تنتقل المتدثرة لدى الأطفال عبر الاحتكاك بين اليد والعين أو عبر الاحتكاك بإفرازات العين التي تحمل المتدثرة. هناك عوامل مهمّة للحماية من المتدثرة وللسيطرة عليها وهي تنظيف الوجه واليدين جيداً. المضادات الحيوية الموضعية لها تأثير هام في العلاج أما المضادات الحيوية غير الموضعية (الزيتروماكس) فقد تؤدي إلى مفعول إيجابي أيضاً.

* حُبيبوم لمفي زهري (صورة رقم 107)

يُعتبر الحُبيبوم اللمفي الزهري داءً متوطناً في أفريقيا، الهند، وجنوب شرق آسيا وجنوب أميركا وجزر الكاريبي، ويمرّ هذا الداء بمراحل ثلاث:

- المرحلة الأولى هي وجود آفات جلدية وآفات على الأغشية المخاطية المحيطة بالجهاز التناسلي، تظهر هذه الآفات في فترة زمنية تتراوح بين 3 و30 يوماً من اكتساب الالتهابات و تلتئم من دون أن تترك أي ندبة، وهذه الآفات قد توجد داخل الإحليل مولّدةً التهابات داخل الإحليل.
- المرحلة الثانية تحدث بعد أيام إلى أسابيع من حدوث الآفات الأولية المذكورة سابقاً وتتميّز بتنفّخ في الغدد اللمفاوية لا سيما في المكان القريب من الآفات الجلدية وتكون عادةً في جهةٍ واحدة (أحادية الجانب) إضافةً إلى وجود أعراض مجموعية مثل ارتفاع الحرارة وصداع وآلام في العضلات. فعلى سبيل المثال تحدث الآفات الجلدية بدايةً على القضيب لدى الرجال لذا فإن تنفخ الغدد اللمفاوية يحدث بشكل أحادي الجانب في المنطقة الأربية (فوق الفخذ)، في البداية يكون هذا التنفخ مؤلماً ومحصوراً ومترافقاً باحمرار موضعيّ، هذه الصورة السريرية تتطوّر سريعاً و تنتشر إلى الأنسجة المحيطة بها مما يؤدّي إلى حدوث التهابات وخرّاجات موضعية. إن التئام هذه الالتهابات يؤدي إلى حدوث ندبات موضعية أما معاودة الأعراض السريرية فتحدث بنسبة 20٪ من الحالات التي لا تخضع للعلاج. والجدير بالذكر هنا أنّ وجود تنفخ في الغدد اللمفاوية لدى النساء يوجد في 20 إلى 30٪ من الحالات فقط وأنّ هذه المشكلة تظهر في

غالبية الأحيان عبر التهابات في الشرج وآلام في البطن وفي أسفل الظهر، وتنتج هذه الآلام عادةً عن تنفخ في الغدد اللمفاوية في الحوض.

- المرحلة الثالثة هي مرحلة التعقيدات السريرية التي تتلخّص بوجود تنفّخ مزمن حبيبوميّ مع تقرحات موضعية في الجهاز التناسلي الخارجي وأيضاً انسداد في الدورة اللمفاوية مما يؤدي إلى تورّم خطير في الطرف السفلي (داء الفيل) من الجسم.

العلاج في المرحلة الأولى والثانية يعتمد على «السلفوناميد» و«التيتراسكلين» و«دوكسيسيكلين» و«أريتروميسين»، أما مدة العلاج فقد تمتدّ إلى 3 أسابيع .



صورة رقم 107: حُبَيبوم لمفي زهري.

* الأمراض البصرية والتناسلية لدى الناضجين

1 ـ التهابات ملتحمة العين: تظهر التهابات الملتحمة الناتجة عن المتدثرة على شكل التهابات حادّة في ملتحمة العين حيث يُحسّ المريض بوجود جسم غريب في العين، عادةً ما تكون هذه الأعراض أحادية الجانب. في الأسبوعين الأوّلين تظهر هذه الالتهابات على شكل احمرار في الملتحمة وإفرازات قيحية من العين. هذه الالتهابات تتطوّر

إلى التهابات في الشبكة وتترافق مع تنفخ في الغدد اللمفاوية التي تكمن وراء الأذن وعادةً ما تعالج هذه الالتهابات وتشفى دون أن تترك آثاراً واضحة في مكان الالتهابات. تنتقل هذه الالتهابات عبر الاحتكاك المباشر بين عين المريض المصاب وشريكه أو عبر الاحتكاك بإفرازات الجهاز التناسلي للمصاب.

2 ـ التهابات الجهاز البولي والتناسلي: الرجال ينقلون المتدثرة بنسبة أكبر إلى النساء في حال إصابتهم بها، أما النساء المصابات فينقلن هذا الداء إلى الرجال بنسبة أقلّ في حال إصابتهنّ. إن غالبية الرجال المصابين بالمتدثرة وأكثرية النساء المصابات بهذا الداء لا يعانون أيّاً من الأعراض السريرية أو بالحدّ الأدنى لا يظهرون إلا أعراضاً سريرية طفيفة.

والجدير بالذكر أن غالبية النساء اللواتي يصبن بالسيلان يصبن أيضاً بالمتدثرة، والمصابين أو المصابات بهذين الداءين معاً ينقلون المتدثرة بنسبة أكبر.

3 ـ التهابات الإحليل: إن التهابات الإحليل قد تحدث دون أن تترافق مع أعراضٍ سريرية لدى الرجال، فقد أثبتت الدراسات أن 30٪ إلى 50٪ من حالات الإصابة بالمتدثرة يظهرون أعراضاً سريرية. إن فترة الحضانة للمتدثرة تكون بين أسبوع وأسبوعين، وتظهر سريرياً عبر آلام خلال التبوّل وإفرازات بيضاء مائلة إلى اللون الرمادي وفي بعض الأحيان تكون هذه الإفرازات صافية دون لونٍ محدد وعادةً ما تظهر في الصباح. من تعقيدات التهابات الإحليل هذه هي التهابات البربخ والتهابات

المفاصل والأهم هو انتقال المتدثرة الشبه محتّم إلى الشريكة الأنثى.



صورة رقم 108: السائل الناتج عن الإصابة بالمتدثرة (أكثر صفاءً) (61).

4 ـ التهابات البروستات والبَربَخ: إنّ التهابات البربخ الناتجة عن المتدثرة تؤدّي إلى نقص حادّ في عدد الحيوانات المنوية و بالتالي إلى العقم لدى الذكور. هذا وقد أثبتت الدراسات أنّ المتدثرة تلعب دوراً حقيقياً في التهابات البروستات المزمنة.

5 ـ التهابات الشرج: تحصل التهابات الشرج الناتجة عن المتدثرة لدى الناضجين والأطفال على حدّ سواء، و لكنها تبقى أكثر حدوثاً لدى مثليي الجنس. الأعراض الأولية لهذه الالتهابات هي حكة شديدة في المخرج تترافق مع إفرازات مخاطية من الشرج تتطوّر إلى إفرازات قيحية. وقد تكون الحرارة المرتفعة وآلام الشرج من الأعراض السريرية الملفتة في حال حدوث هذه الالتهابات.

6 ـ التهابات المفاصل: تنتج هذه الالتهابات عادةً عن تفاعل مناعي ناتج عن الإصابة بالمتدثرة، أما التشخيص فيتمّ عبر الفحص المباشر للسائل الملتهب الموجود في المفصل المصاب.

7 ـ التهابات عنق الرحم والإحليل والأنابيب وغشاء الرحم لدى المرأة

إن غالبية النساء المصابات بالمتدثرة لا يظهرن أعراضاً سريرية ولكن تعقيدات هذه الالتهابات هي أكثر تواجداً لدى النساء المصابات. من العوامل المساعدة على ظهور هذه الالتهابات:

- ممارسة الجنس مع رجل مصاب بالسيلان أو المتدثرة (30٪ من الحالات)
- ممارسة الجنس مع شريك جديد أو مع أكثر من شريك
- صغر السن أي أن نسبة الإصابة بهذا الداء تزداد كلما مارس الشخص علاقات جنسية في عمرٍ أصغر أي في سن مبكر.
- العرق الأسود
- عدم الزواج
- المستوى الاجتماعي المتدنّي
- استعمال حبوب منع الحمل نظراً لازدياد احتمال إصابة عنق الرحم بمتغيرات قد تساعد على إبراز هذه الالتهابات إضافة إلى أن استعمال هذه الأدوية من شأنها أن تشجّع على ممارسة أكثر تفلّتاً للعلاقات الجنسية.

من تعقيدات الإصابة بالمتدثرة لدى النساء التهابات حوضية والحمل خارج الرحم والعقم. والجدير بالذكر أن بعض الدراسات تثبت أن المتدثرة تستطيع البقاء لوقت أطول في الجهاز التناسلي لدى المرأة.

70٪ من النساء المصابات بالتهابات في عنق الرحم تبقى دون أعراض سريرية أو أنها تظهر أعراضاً طفيفة مثل إفرازات مهبلية ونزيف وآلام في البطن وآلام خلال التبوّل مما يعكس التهابات مرافقة في الإحليل. تحدث التهابات

الأنابيب لدى 8٪ من النساء المصابات بالمتدثرة، لكنها سرعان ما تتطوّر إلى التهابات نسائية حوضية (5٪ إلى 51٪). أما التهابات غشاء الرحم فتحدث فقط لدى 40٪ من النساء المصابات بالتهابات عنق الرحم الناتجة عن المتدثرة.



صورة رقم 109: أيضاً سوائل ناتجة عن الإصابة لدى امرأة.

8 ـ الحمل خارج الرحم والعقم: إن الالتهابات المتكررة في عنق الرحم والغشاء الداخلي للرحم الناتجة عن المتدثرة تؤدي إلى صعود المتدثرة إلى الأنابيب وبالتالي إلى إحداث التهابات مزمنة فالتصاقات خطيرة وأحياناً انسداد الأنابيب مما يؤدي إلى تفاقم مشكلة العقم. في البلاد المتطورة يُصاب زوجٌ واحد من أصل 6 أزواج بالعقم الذي ينتج عن انسداد الأنابيب بنسبة 10 إلى 30٪ من الحالات. وفي دراسة أجريت على نساء خضعن لعملية تنظير الحوض بسبب التهابات حوضية مزمنة أثبتت أن 16٪ من هؤلاء النساء أصبن بالعقم، والتهابات الأنابيب كسبب أساسيّ في هذه المشكلة، وأنّ هذه المشكلة تزداد تفاقماً مع ازدياد نسبة الالتهابات. وكذلك فإن الحمل خارج الرحم يُعتبر من النتائج الحتمية لالتهابات الحوض المزمنة.

إن علاج هذه المشاكل يرتكز أيضاً على المضادات الحيوية المضادة

للمتدثرة مثل «التيتراسكلين» و«ماكروليد» و«كوينيلون» و«دوكسيسيكلين».
أما مدة العلاج فهي 7 أيام تمتد إلى 10 أيام في حالة التهابات الشرج وإلى 14 يوماً في حالة وجود التهابات حوضية مزمنة. وفي حالة التهابات الملتحمة يمتد العلاج من 2 إلى 3 أسابيع.

9 ـ التهابات أخرى:

- التهابات الرئتين الناتجة عن المتدثرة والتي تكثر لدى الأطفال ولدى الأشخاص المصابين بضعف في المناعة.
- التهابات شغاف القلب.
- التهابات عضلات القلب.
- التهابات السحايا.

10 ـ تعقيدات الإصابة بالمتدثرة لدى المرأة الحامل: المرأة الحامل التي تصاب بالتهابات متكررة بالمتدثرة تنتهي بإجهاض عفويّ أو تلقائي للجنين.

* التهابات ما حول الولادة

1 ـ التهابات الملتحمة لدى حديثي الولادة: يكتسب حديثو الولادة التهابات الملتحمة الناتجة عن المتدثرة عن طريق:

- عبوره في الجهاز التناسلي لأمّ مصابة بالمتدثرة خلال عملية الولادة
- أو ما قبل الولادة عبر الدورة الدموية
- أو ما بعد الولادة وذلك من جراء احتكاك الأيدي الملوثة بالإفرازات المهبلية التي تحتوي على المتدثرة بعيني الطفل القابل للإصابة.

وهناك ما بين 22٪ و44٪ من الأطفال المولودين من نساء مصابات بالمتدثرة يُصابون بدورهم بالتهابات في ملتحمة العين. إن فترة الحضانة لمثل

هذه الالتهابات هي ما بين 5 أيام و12 يوماً من تاريخ الولادة، وفي بعض الأحيان تظهر الأعراض السريرية بعد 6 أسابيع من تاريخ الولادة. تظهر هذه الالتهابات على شكل إفرازات قيحية من العين مع تورّم في الجفون واحمرار في ملتحمة العين. إنّ تطور التهابات ملتحمة العين لدى الأطفال تشبه إلى حدّ بعيد تلك التي تصيب الناضجين أي أنها تلتئم بشكل عفويّ في حال عدم العلاج بعد 3 إلى 12 شهراً من الإصابة، وفي حالات قليلة تحصل ندبة (أي أثر ما) و آفات في القرنية. والجدير بالذكر أن التهابات ملتحمة العين تترافق مع التهابات قيحية في الأنف والجهاز التناسلي الخارجي لا سيما لدى حديثي الولادة الإناث.

2 ـ التهابات الرئتين لدى الأطفال: ما بين 11٪ و 20٪ من أطفال السيدات المصابات بالمتدثرة يصابون بالتهابات الرئتين. تظهر أعراض هذه الالتهابات ما قبل عمر 8 أسابيع و تترافق عادةً مع انسداد في الأنف وسيلان أنفي وسعال وضيق في التنفس، وهذه الأعراض قد تستمرّ لثلاثة أسابيع قبل أن يصل الأطباء إلى تشخيص محدد. والجدير بالذكر أن التهابات الرئتين تترافق مع التهابات في ملتحمة العين في 50٪ من الحالات ومع التهابات في الأذن في أكثر من 50٪ من الحالات.

قد يصعب معالجة التهابات ملتحمة العين بواسطة المضادات الحيوية الموضعية لذا فإن اللجوء إلى المضادات الحيوية بالفم هو الحلّ الأمثل. «الأريتروميسين» 50 ملغ / كلغ / اليوم مقسومة على 4 مرات لمدة تتراوح بين 10 إلى 14 يوماً وفعالية هذا العلاج تصل إلى 80٪.

إن التقصّي عن حالات الإصابة بالمتدثرة ما قبل الولادة وعلاج الإصابات

في حال حدوثها من شأنه أن يؤدي غرض الحماية في 90٪ من حالات الإصابة بالمتدثرة لدى حديثي الولادة.

● **الحماية**

إن الحماية الأولية من الإصابة بالمتدثرة ترتكز على أمرين اثنين:

1) تغيير العادات التي قد تساعد في اكتساب المتدثرة والتي تتلخّص بما يلي:

- تأخير سنّ ممارسة الجنس
- ممارسة الجنس مع شخص واحد أو الإقلال من عدد الشركاء في عملية الممارسة الجنسية
- استعمال الواقي الذكري خلال ممارسة الجنس.

2) معرفة وعلاج الشخص المصاب بالتهابات في الجهاز التناسلي قبل أن ينقل الالتهاب إلى غيره من البشر وهذا ما يُسمّى بعملية التقصّي أو الاستقصاء الذي يجب أن يُطبّق في بعض الحالات وعلى الأشخاص الذين يحملون الصفات التالية:

- امرأة ناشطة جنسياً وأصغر سنًّا من 20 سنة
- وجود التهابات قيحية في عنق الرحم
- إمرأة تطالب بإجهاض متعمّد
- فحص روتيني للجهاز التناسلي لدى المرأة
- شخص ما بين 20 و 24 سنة من العمر لا يستعمل وسائل الحماية خلال الممارسة الجنسية وقد مارس ويمارس الجنس مع أكثر من شريك خلال 3 أشهر الماضية.

وقبل إقفال هذا الباب لا بدّ من الإشارة هنا أن علاج المصاب بالمتدثرة يجب أن يشمل علاج الشريك الجنسي أيضاً.

ي ـ 8: التهابات الكبد الوبائية «ب» (بتصرّف 180 و181)

● تعريف وتقديم

التهابات الكبد الوبائية «ب» تسببها فيروس صغير الحجم ذو الحمض النووي «دنا» ينتمي إلى عائلة «هيبانافيريدي»، تصيب الكبد بالتهابات وبائية ويُشكّل الإنسان المخزن الأساسي لمثل هذه الفيروسات ومنطلقاً لالتهابات إنسانية جديدة.

إن الالتهابات الأولية الناتجة عن التهابات الكبد الوبائية «ب» قد تكون التهابات محدودة ذاتياً أو قد تتحوّل إلى التهابات مستمرّة لتبقى في جسم الإنسان لسنوات عديدة قد تمتدّ على مدى عمر المصاب بهذه الالتهابات. إن التهابات الكبد الوبائية «ب» الحادّة أو المزمنة تترافق مع وجود الضدّ الفيروسي الخاصّ بهذا الفيروس وبقدرة التهابية عالية ومستمرّة في دم المصاب. إن حياة المصابين بالتهابات الكبد الوبائية «ب» تتأثر إلى حدّ بعيد بتطوّر هذه الالتهابات إلى سرطان الكبد أو تشمّع في الكبد. والجدير بالذكر هنا أن التهابات الكبد الوبائية «ب» قد تظهر عبر أعراض سريرية خارج الكبد تطال المفاصل والكلى على وجه التحديد.

● لمحة تاريخية

إنّ أوّل الحالات المثبتة لالتهابات الكبد الوبائية «ب» سُجّلت في العام 1833. وفي بداية القرن العشرين بدأ تسجيل حالات من التهابات الكبد

الوبائية «ب» بعـد استعمال الحقن الملوثة على سبيل المثال استعمـال الحقن لدى مرضى السكري وأيضاً بعـد عملية نقـل الدم. وفي العام 1940 و1950 تـمّ تحديـد وفصل التهابات الكبـد الوبائية «ب» عن غيـرها من التهابات الكبد الوبائية وذلك عبر تحديد المستضدي الخاصّ، فاكتشف هذا الضدّ بداية في أوستراليا وقد اكتسب في مـا بعد اسـم هذا البلد الذي اكتشف فيه (الضـدّ الأوسترالي). إن اكتشاف هذا الـضدّ ساعـد في تحديد انتشار التهابات الكبد الوبائية «ب» في العالم مثل آسيا وأفريقيا.

- **الوبئيات**

هناك أكثر من 300 ألف حالة إصابة بالتهابات الكبد الوبائية «ب» في الولايات المتحدة الأميركية سنوياً، غالبية هذه الحالات هي من الشباب ومن الذكور، وفي ربع الحالات تظهر هذه الالتهابات سريرياً على شكل داء الصفيرة. أكثر من 10 آلاف مصاب بالتهابات الكبد الوبائية «ب» يدخلون المستشفى بسبب هذه الالتهابات و300 شخص يموتون من جراء تلك الإصابات وما بين 6٪ إلى 10٪ تتحوّل إصابتهم الحادة إلى إصابة مزمنة ومستمرّة. ويوجد في الولايات المتحدة الأميركية أيضاً ما يقارب 750 ألف إلى مليون حامل لفيروس التهابات الكبد الوبائية، وما يقارب 3 آلاف إلى 4 آلاف يموتون نتيجة تشمع الكبد الناتج عن التهابات الكبد الوبائية المزمنة و ما بين 600 إلى 1000 شخص نتيجة سرطان الكبد. ومن ناحية الالتهابات المستمرة الناتجة عن التهابات الكبد الوبائية «ب» فهناك أكثر من 200 مليون شخص مصاب عالمياً.

● خصائص الفيروس

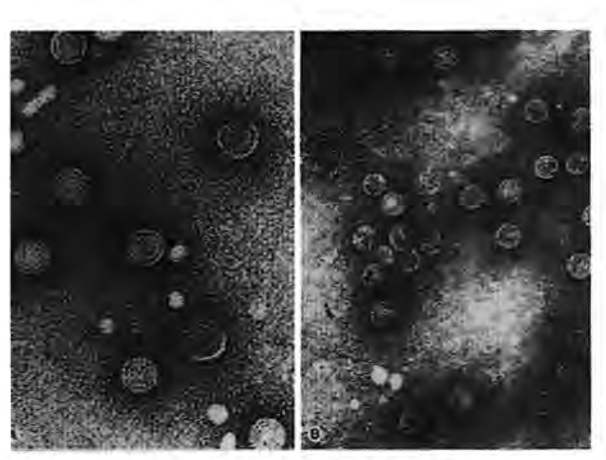
يُعتبر فيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» من أصغر الفيروسات التي تصيب الإنسان، يحتوي على الحمض النووي «دنا» وعلى عدّة أنواع من المستضديات التي توجد على النواة وعلى الغلاف الخارجي للفيروس. يبلغ قطر هذا الفيروس 42 نانوميتر وهو مغلّف بغلاف ذي عرض بقياس 7 نانوميتر يحتوي على مستضدّي خاصّ بفيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» ودهنيات وسكريات وبروتينات.

عندما تصيب التهابات الكبد الوبائية «ب» خلايا الكبد تعمل على إفراز كميات كبيرة من المستضدي في الكبد والتي سرعان ما تصل إلى الدم بكميات كبيرة خلال عملية الالتهابات الحادّة وخلال فترة الالتهابات المزمنة. إذا حفظ هذا الفيروس على درجة حرارة 30 درجة مئوية إلى 32 درجة مئوية يستطيع أن يحتفظ بقدرته الالتهابية مدة 6 أشهر، وإذا حفظ على درجة حرارة 20 درجة مئوية تحت الصفر يستطيع أن يحتفظ بالقدرة الالتهابية مدة 15 سنة. القدرة الالتهابية في الدم تختفي تحت تأثير درجة حرارة 90 درجة مئوية مدة 20 دقيقة.

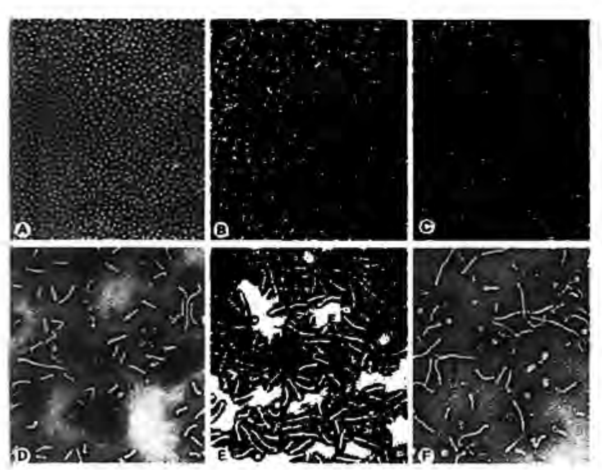
تُشكل خلايا الكبد الهدف الأساسي لفيروس التهابات الكبد الوبائية «ب»، وقد أثبتت الدراسات التشريحية أن المصابين بالتهابات فيروسية مزمنة يملكون فيروساً غير نشيط عملياً أي أنه يملك قدرة أقلّ للتكاثر. وقد أثبتت الأبحاث العلمية وجود هذا الفيروس في عُصارة البنكرياس والنخاع العظمي وفي خلايا الجلد والكِلى لدى المصابين بفيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» مع التذكير بأنّ هذا الفيروس يُصيب الإنسان بشكل أساسي.

ويبقى السؤال الأهم عن ماهية التطوّر الطبيعي لهذا الفيروس في جسم الإنسان:

إنّ غالبية الالتهابات الأولية الناتجة عن هذا الفيروس محدودة ذاتياً لدى المصابين البالغين في خلال 6 أشهر من الإصابة، وفي أحيان كثيرة تُكتشف هذه الالتهابات بطريق الصدفة عبر إجراء فحوصات استقصائية قبل إعطاء الدم. إن جزءاً معيّناً من هذه الالتهابات لا يستطيع التماثل إلى الشفاء لذا فهو يتحوّل إلى التهابات مستمرّة تستطيع البقاء لسنواتٍ عديدة. هناك بعض العوامل التي تؤثر على التطور الطبيعي لهذه الالتهابات مثل العلاج بواسطة الكورتزون الذي من شأنه أن يساعد الفيروس على التكاثر، أما العلاج بواسطة مضادات الفيروس من شأنه أن يقلل من عملية تكاثر الفيروس.



صورة رقم 110: فيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» كما تظهر عبر الميكروسكوب الإلكتروني (180).



صورة رقم 111: المراحل التي يمر بها فيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» لدى مريض مصاب بهذه الالتهابات (180).

• العوامل المساعدة على اكتساب الفيروس وطرق الانتقال:

كما أوردنا سابقاً يُشكل الإنسان المخزن الأهم للالتهابات الفيروسية الناتجة عن التهابات الكبد الوبائية من النوع الثاني أو «ب»، إذاً إن الإنسان هو المصدر الأساسي لانتقال الفيروس إلى إنسانٍ آخر. لا ينتقل هذا الفيروس عبر المياه والطعام ولكن الانتقال من إنسان لإنسان عبر الحقن وموس الحلاقة وفرشاة الأسنان وأدوات اللعب لدى الأطفال هي من أهم الوسائل لانتقال هذا الفيروس، يُشكّل الدم ومشتقاته الوسيلة الأهم لانتقال الفيروس. وقد أثبتت الدراسات وجود هذا الفيروس في سوائل جسم الإنسان كلها من اللعاب والبراز والبول وسائل النخاع الشوكي والمني وإفرازات المهبل وحليب الثديين والعرق والدموع وسوائل المفاصل، ولكن الدراسات التجريبية أثبتت أن الالتهابات الناتجة عن هذا الفيروس تنتقل فقط عبر المني والدم واللعاب.

أما طرق الانتقال فتختلف من بلدٍ لآخر، ففي الولايات المتحدة الأميركية

مثلاً يشكّل احتكاك الدم أو اللعاب بالجلد أو الأغشية المخاطية أو عن طريق ممارسة الجنس لا سيما مثليي الجنس العوامل الأساسية في انتقال التهابات الكبد الوبائية «ب». وكذلك فإنّ اقتحام الفيروس مباشرة جسم المصاب عبر استعمال الحقن في المخدرات والوشم وغيرها من الوسائل تؤدّي إلى دخول مباشر للفيروس في الدم. وأيضـاً فـإن استعمـال الأدوات الملوثة بـالفيروس ـ مثل أدوات الحلاقة و الألعاب و فرشاة الأسنان والمنظار وجهاز التنفس ـ واحتكاكها بجراح الجلد يؤدي أيضاً إلى انتقال الفيروس. وكذلك فإنّ انتقال هذا الفيروس قد يتمّ عبر أطباء الأسنان المصابين وينتقل هذا الفيروس بالتأكيد من الأمّ المصابة إلى جنينها.

- **القـدرة الإمراضـية**

تؤدي التهابات الكبد الوبائية «ب» إلى التهابات حادة ومزمنة في خلايا الكبد. وتنقسم نتائج الإصابة بهذه الالتهابات إلى التهابات ضئيلة قد لا تؤدي إلى مرض معيّن أو إلى التهابات حادة ذات خطورة تتراوح بين المتوسطة والقاتلة.

إن الآلية التي يستعملها فيروس التهابات الكبد الوبائية للتسبب بالتهابات في الكبد هي آلية غير محددة في الواقع، ولكن الدراسات في غالبيتها قد أثبتت دور الجهاز المناعي في هذه الآلية. هناك بعض العوامل التي تساعد فيروس التهابات الكبد الوبائية في تحقيق قدرتها الإمراضية:

- الجرعة الفيروسية: التي تسبب الالتهاب مع التذكير بأنّ جرعة فيروسية أكبر تحتاج إلى فترة حضانة أقلّ.
- عمر المريض: الإصابة في عمرٍ مبكر تؤدي عادةً إلى التهابات متوسّطة الخطورة.

ـ الحالة المناعية للمريض: فإن إصابة المريض بنقص في المناعة يُظهر تجاوباً مناعياً أقلّ من المريض الذي لا يعاني من ضعف مناعي معيّن.

ولا بدّ من الذكر قبل أن نترك هذا الباب من أنّ القدرة الإمراضية لفيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» تتطور إلى سرطان الكبد ومشاكل صحية تمتدّ إلى خارج الكبد.

سرطان الكبد الذي يعتبر من أكثر أنواع السرطان انتشاراً في العالم لا سيما في إيطاليا واليونان واليابان وجنوب شرق آسيا وأفريقيا، وقد أثبتت الدراسات العلمية العلاقة المباشرة بين الإصابة بالتهابات الكبد الوبائية «ب» ونسبة سرطان الكبد، ففي دراسة أجريت في الصين أثبتت أن نسبة سرطان الكبد أكثر بمئتي مرة لدى المصابين بالتهابات الكبد الوبائية «ب»، مقارنةً بغير المصابين بهذا الفيروس. تحدث عادةً هذه التطورات الخبيثة بعد 35 سنة تقريباً من الإصابة بالتهابات الكبد الوبائية «ب» لذا فإن نسبة الإصابة بسرطان الكبد لدى الأطفال تبقى نسبة قليلة. إن نسبة ما بين 60٪ إلى 90٪ من سرطان الكبد الناتج عن التهابات الكبد الوبائية «ب» تترافق مع تشمع في الكبد، وهذا يعني أنّ وجود تشمع الكبد لدى المصابين بالتهابات الكبد الوبائية «ب» يزيد من احتمال الإصابة بسرطان الكبد.

أما الأمراض خارج الكبد التي تنتج عن التهابات الكبد الوبائية «ب» فهي التهابات الشرايين والمفاصل والكِلَى والجلد.

● الأعراض والإشارات السريرية والفحوصات المخبرية

* التهابات الكبد الحادّة:

ـ تبلغ فترة الحضانة لهذا الفيروس 4 أسابيع إلى 28 أسبوعاً لكنها

في غالبية الأحيان تتراوح بين 60 يوم و110 أيام.

- إن التهابات الكبد الوبائية الحادة الناتجة عن فيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» لا تختلف عن تلك الناتجة عن فيروس التهابات الكبد الوبائية «أ».
- الأعراض النمطية لهذه الالتهابات التي تظهر قبل يومين إلى 7 أيام من ظهور الصفيرة (صورة رقم 112) هي الصداع والتوعك وفقدان الشهية وغثيان واستفراغ وارتفاع في الحرارة ورجّة برد و آلام في أعلى البطن، وفي هذه الأثناء يصبح لون البول غامقاً ولون البراز فاتحاً. وقد تترافق هذه الأعراض مع حكّة و طفح جلدي (صورة رقم 112) وآلام في المفاصل.
- من ناحية الإشارات السريرية قد نجد إيلاماً موضعياً في الطرف الأعلى الأيمن من البطن مما يعكس التهاباً في الكبد، وقد نجد أيضاً تنفخ في الكبد واصفرار في الجلد وملتحمة العينين، وأحياناً تنفخ في الطحال وفي بعض الأحيان النادرة قد نجد تنفخاً في الثديين.
- يتماثل الأطفال إلى الشفاء خلال أسبوعين بينما يستغرق البالغون وقتاً أطول يتراوح بين 4 و 6 أسابيع .
- في هذه المرحلة من التهابات الكبد الوبائية «ب» تكون خميريات الكبد طبيعية أو مرتفعة لبعض الشيء إضافة إلى وجود فقر دمّ وارتفاع في الكريات البيضاء.
- تترافق التهابات الكبد الوبائية الحادة «ب» مع كآبة ومع أعراض التهابات في الجهاز العصبي مثل التهابات السحايا والدماغ، إضافة إلى

اضطرابات في الدم مثل نقص في الكريات البيضاء وصفائح الدم وفقر الدم، واضطرابات في كهرباء القلب.

- هنـاك بعض العوامل التي تجعـل من هـذه الالتهابات أمراً خطيراً وهي:

عمر المريض

والجرعة الفيروسية المسببة للالتهابات

والمناعة التي يواجه بها جسم المريض هذا الالتهاب الفيروسي.

* التهابات الكبد الوبائية «ب» المستمرة: أثبتت الدراسات التي أجريت على المصابين بالتهابات الكبد الوبائية «ب» الحادّة أن 90٪ منهم قد يتماثلون إلى الشفاء و10٪ منهم فقط يصبحون حاملين للمرض.




صورة رقم 112: تنفخ الكبد (اليمين)
الطفح الجلدي المرافق للصفيرة (اليسار) (61).



صورة رقم 113: الوشم واحدٌ من طرق انتقال التهابات الكبد الوبائية «ب» (61).

● العلاج

لا علاج محدد في حالات الإصابة بالالتهابات الفيروسية الطارئة، غير أن الأطباء وفي بعض الحالات قد يعمدون إلى استعمال الكورتزون لتحسين الاضطرابات في عمل الكبد. في حالة الالتهابات المزمنة تصبح أهداف العلاج مختلفة وتتلخّص بما يلي:

- جعل المريض غير ناقل للالتهاب
- ومحاولة شفائه من الأعراض السريرية لا سيما تلك التي تقع خارج الكبد
- والحدّ من العملية الالتهابية لهذا الفيروس داخل الكبد.

وهذا العلاج يكمن في استعمال «الإنترفرون» والأدوية المضادة للفيروس.

● الحماية

* فحص عينات الدمّ قبل نقلها إلى المريض.
* علاج ومتابعة المرضى المصابين بالتهابات الكبد الوبائية «ب» الذين قد

ينقلون العدوى إلى غيرهم من البشر كالعاملين في الحقل الصحّي مثلاً، حيث أنه على العاملين المصابين بهذه الالتهابات استعمال المطهرات ووسائل التعقيم وتجنّب حدوث الجروح في اليدين واستعمال الكفوف لدى سحب الدم أو إجراء غيار على الجروخ أو التعامل مع الأسنان وذلك لتجنب انتقال الفيروس إلى المرضى عبر الاحتكاك المباشر.

* السيطرة على العوامل البيئية المحيطة بالمصاب وذلك عبر الحفاظ على الأمور التالية:

- النظافة الشخصية للمصاب.
- الامتناع عن الحقن المباشر للدم المصاب بالفيروس عبر الجلد وذلك عبر الوشم (التاتو) أو ثقب الأذنين أو تعاطي المخدرات عبر الحقن أو عبر الوخز غير المقصود للحقن لا سيما لدى العاملين في الحقل الصحي.
- السيطرة على تلوث الأغشية المخاطية بالدم الملوث بالفيروس مثل عدسات العين.
- السيطرة على تحوّل بعض الأدوات الملوثة بالفيروس والمحيطة بالمصاب عبر الجروح في الجلد أو الأغشية المخاطية مثل فرشاة الأسنان وأدوات الحلاقة وقنينة الرضاعة للأطفال.

إن انتقال هذا الفيروس عبر البول والبراز في غياب نزيف الجهاز الهضمي ليس عاملاً أساسياً لانتقال الفيروس.

* هناك بعض النصائح المتبعة للحدّ من قدرة الفيروس على الانتقال:

- الحرارة (100 درجة مئوية مدة 10 دقائق).

ـ استعمال بعض المواد التي قد تقضي على الفيروس مثل الكلورين (0,5 ـ 1٪ مدة 30 دقيقة) والفورمالين (40٪ مدة 12 ساعة).

ـ التطهير عبر استعمال الغاز (الأتيلين).

* إن القاطنين في بيت واحد مع المريض المصاب هم الأكثر تعرّضاً للإصابة بالفيروس، إذاً عليهم إجراء فحوصات دم لمعرفة وجود الإصابة أو قدر الحماية المتواجدة وذلك لتحديد القيمة الفعلية للقاح.

* التعامل مع المريض المصاب بالتهابات الكبد الوبائية في المستشفى يرتكز على لبس الكفوف والامتناع عن الاحتكاك المباشر بالأدوات الملوثة بسوائل جسم المريض. وكذلك إن استعمال ميزان الحرارة وآلة قياس الضغط التي تستعمل للمريض المصاب يجب ألا تستعمل لمريض آخر غير مصاب.

* إن العاملين في الحقل الصحّي الذين يتعاملون مع مرضى مصابين أو ذوي قابلية عالية للإصابة بفيروس التهابات الكبد الوبائية «ب» (كمرضى القصور الكلوي الذين يخضعون للغسيل الكِلوي) يجب أن يأخذوا اللقاح اللازم ضدّ الفيروس. إضافةً إلى التثقيف الصحّي للعاملين والمرضى حول هذا الفيروس وطريقة انتقاله ووسائل الحماية منه. ويذهب بعض الباحثين إلى استعمال آلات منفصلة لغسل الكلى لدى المصابين بهذا الفيروس.

* اللقاح ضدّ فيروس التهابات الكبد الوبائية «ب»:

ـ يُنصح بإعطاء اللقاح:

لأطباء الأسنان والعاملين في الحقل الصحي وفي المختبرات

ولمثليي الجنس

وللذين يمارسون الجنس مع أكثر من شريك

وفي المناطق التي يعتبر فيها الفيروس داءً متوطناً
والأشخاص الذين يكونون على احتكاك مباشر مع المصابين
ومدمني المخدرات بالحقن
والأشخاص الذين يخضعون لغسيل الكلى ونقل الدم بشكل مستمرّ
والسجناء
والمتخلفين عقلياً والعاملين في مراكز المتخلفين
والمسافرين إلى أماكن يعتبر فيها الفيروس داءً متوطناً
ولحديثي الولادة من أمّ مصابة بالفيروس.

- استعمال «الغلوبولين المناعي» يجب أن يُعطى في حالتين اثنتين:
لدى حديثي الولادة من أم مصابة بالفيروس
وبعد الممارسة الجنسية مع شخص مصاب بالفيروس.

ي - 9: السيدا (بتصرّف 182 و183 و184 و185 و186 و187 و188)

- **تعريف وتقديم**

السيدا هو متلازمة أو مجموعة من الأعراض والإشارات السريرية التي تسببها فيروس فقدان المناعة المكتسبة. ولا شكّ في أننا إذا أردنا مناقشة هذا الموضوع بشكلٍ وافٍ قد نغوص في آلاف الصفحات سيما وأن هناك آلاف الأبحاث الطبية التي تناولت السيدا في السنوات الأخيرة، لذا فإنّ هذا الباب سيعالج السيدا بطريقة مختصرة ولكن مبسّطة.

- **خصائص الفيروس المسبب**

ينتمي فيروس فقدان المناعة المكتسبة إلى عائلة «ريتروفيروس»، ذي

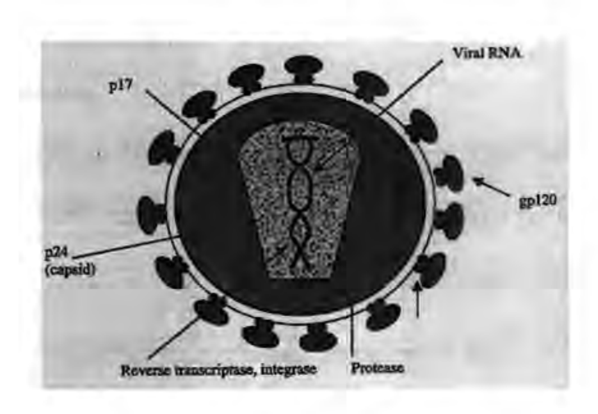
الحمض النووي رنا، وهو فيروس مُغلّف. يحتوي هذا الفيروس على خميريات تسهّل تداخل الفيروس في الخلية وتساعد لاحقاً في عملية التكرار مثل:

تداخل الحمض النووي للفيروس داخل الخلية = Reverse transcriptase

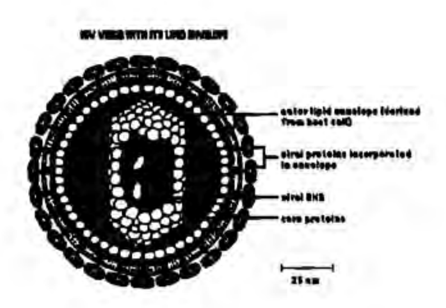
Protease

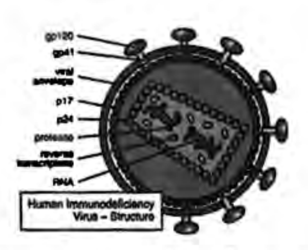
Integrase

ويحتوي هذا الفيروس أيضاً على جينات خاصّة تساعده في المقاومة والاستمرار. إضافةً إلى وجود بروتينات خاصّة به تساعده في عملية التعرّف على الخلايا الحيّة والالتصاق عليها (انظر صورة رقم 114 و115 و116 و117 و118 و119 و120).

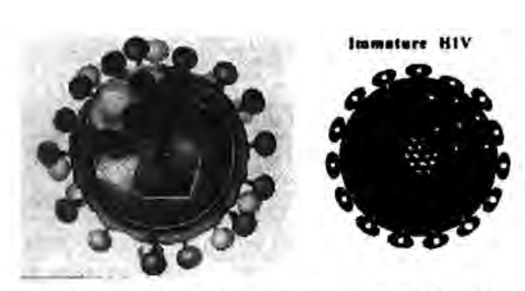


صورة رقم 114: فيروس فقدان المناعة المكتسبة ومكوناته: الحمض النووي الفيروسي (رنا) والبروتينات (ب 17) والخميرات (187).





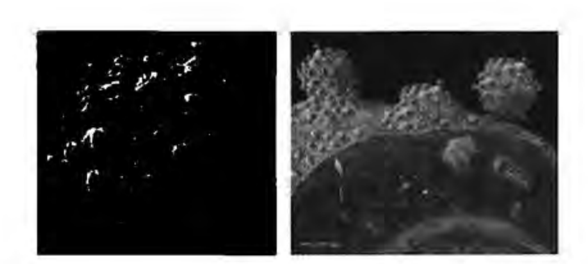
صورة رقم 115: صورة أخرى لفيروس فقدان المناعة المكتسبة.



صورة رقم 116: الشكل الخارجي لفيروس فقدان المناعة ولكن غير ناضج.



صورة رقم 117: الشكل الخارجي لفيروس فقدان المناعة المكتسبة.

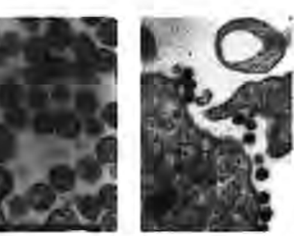




صورة رقم 118: بعض التغييرات التي تحدثها فيروس فقدان المناعة المكتسبة بالخلايا.




صورة رقم 119: خلية ملتهبة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة.




صورة رقم 120: فيروس فقدان المناعة المكتسبة كما يظهر عبر الميكروسكوب.

• وبئيات وإحصاءات

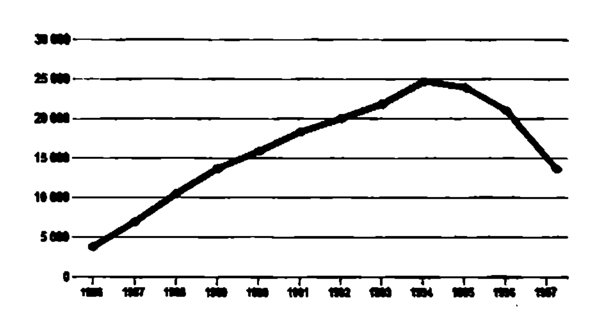
حتى نهاية العام 1998 بلغ عدد المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة 33 مليون شخص من البالغين والأطفال، 90٪ منهم يعيشون في البلدان النامية. 70٪ من هذه الحالات توجد في أفريقيا وحدها حيث تزداد الإصابات بشكل مخيف بما يعادل 16000 حالة جديدة في كلّ يوم. والجدير بالذكر أنّ الدراسة الفعلية و العكسيّة لعينات من دم مرضى أُصيبوا بأعراض سريرية غير محددة أثبتت أن فيروس فقدان المناعة المكتسبة موجود في أفريقيا منذ العام 1950 وفي الولايات المتحدة الأميركية منذ العام 1970.

في العام 1985 تمّ اكتشاف فيروس آخر من فئة فيروس فقدان المناعة المكتسبة صُنّف على أنه من النوع الثاني بعدما تسبب بإنتشارات واسعة في شرق أفريقيا. حتى شهر كانون الأوّل من العام 2000 كان هناك 58 مليون

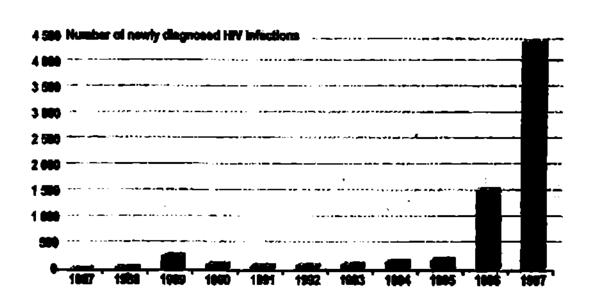
شخص يعانون من الإصابة بهذا الفيروس، 22 مليون شخص كانوا قد لاقو حتفهم منهم 3 ملايين ماتوا في العام 2000. تشكّل نسبة النساء المصابات بهذا الفيروس 40٪ من إجمالي الإصابات، ما يقارب 7000 شخص مصاب يموتون يومياً في العالم من جراء الإصابة بتعقيدات السيدا. إن غالبية الإصابات يعيشون في أفريقيا (أكثر من 70٪) أو في جنوب وجنوب شرق آسيا (أكثر من 20٪) وفي السنوات الأخيرة سجّل السيدا انتشاراً واسعاً في وسط وشرق أوروبا وفي جنوب وجنوب شرق آسيا أما طُرُق الانتقال الأكثر تواجداً لهذا الفيروس فهي العلاقات الجنسية في آسيا واستعمال المخدرات بواسطة العرق في أوروبا.

في الولايات المتحدة الأميركية هناك 920 ألف حالة من السيدا بينهم 460 ألف حالة وفاة خلال عام 2000، والجدير بالذكر أن عدد الإصابات في الولايات المتحدة قد تجاوز المليون أما طرق انتقال الفيروس فقد توزّعت على الشكل التالي: 50٪ مثليي الجنس و25٪ تناول المخدرات بالعرق و15٪ عبر العلاقات الجنسية. وقد أظهرت الدراسات أيضاً أن هذا الفيروس هو أكثر انتشاراً لدى العرق الأسود وكذلك في إسبانيا.

وقبل أن ننهي باب الوبئيات هذا فلا بدّ من الذكر أنّه قبل حلول العام 1997 شكّل السيدا السبب الأوّل للوفاة لدى اليافعين في الولايات المتحدة الأميركية، ومع حلول العام 1997 حلّ هذا الفيروس ثانياً من بين أسباب الوفاة وفي العام 2000 ابتعد هذا الفيروس عن الأسباب العشرة الأولى للوفاة لدى اليافعين. وقد أثبتت الدراسات أيضاً أنّ نسبة الوفيات لدى الذكور من العرق الأسود هي 4 مرات أكثر من نسبة الوفيات لدى الذكور من العرق الأبيض.



صورة رقم 121: حالات السيدا في أوروبا الشرقية ما بين العامين 1986 و1997 (187).



صورة رقم 122: حالات السيدا المعلن عنها في روسيا ما بين 1987 و 1997 (187).

● القوّة الإمراضيّة وطُرُق الإنتقال

* ينتقل فيروس فقدان المناعة المكتسبة بواسطة 3 طرق أساسية:

- الممارسة الجنسية مع شخص مصاب بالفيروس

- ومن الأم إلى الجنين: إن نسبة انتقال الفيروس بهذا الطريق تبلغ 20 - 30٪

- وإثر التعرّض لسوائل الجسم الملوثة بهذا الفيروس لا سيما الدم.

* يوجد هذا الفيروس بكثافة مهمّة وكميات كبيرة في السائل المنوي وفي الإفرازات المهبلية، لذا فإنّ غالبية الالتهابات الناتجة عن هذا الفيروس تنتج

عن العلاقات الجنسية. إنّ انتقال هذا الفيروس يصبح أسهل في حال تضرّر الأغشية المخاطية والجلد نظراً لتأمين طريق مباشر للفيروس إلى الدم والأنسجة. وكذلك فإنّ وهن الأغشية المخاطية للشرج وازدياد العلاقات الجنسية الشرجية لا سيما لدى الذكور المثليي الجنس يزيد من احتمال انتشار السيدا.

* إن نسبة انتقال الفيروس عبر نقل الدم الملوث بهذا الفيروس قد هبطت كثيراً نتيجة لإجراء الفحص المتكرر لعينات الدم قبل نقلها للمريض، ولكن نسبة انتقال هذا الفيروس بواسطة وخز الأبر لدى مدمني المخدرات الذين يتقاسمون الأبر فيما بينهم لا زالت مرتفعة (70٪ من الحالات). أما انتقال الفيروس للعاملين في الحقل الصحّي نتيجة وخز الأبر بطريق الخطأ فهو يحدث بنسبة 0,3٪ فقط.

وقد أثبتت الأبحاث أنّ انتقال الفيروس لا يحدث بتاتاً عبر عقص الحشرات، وكذلك فإن الفيروس الذي يوجد في اللعاب والبول والدموع وحليب الثديين لا ينتقل بأيّ من هذه السوائل.

● **آلية حدوث الالتهاب**

تتلخّص العملية الالتهابية لفيروس فقدان المناعة المكتسبة بدخول الفيروس للخلايا المناعية لا سيما الخلايا اللمفاوية «ت» حيث تقوم بالالتصاق على مستقبلات خاصة عبر «غليكوبروتين» موجود على المساحة الخارجية للفيروس.

المستقبلة الخاصة بالخلايا اللمفاوية = CD4

غليكوبروتين المساحة الخارجية للفيروس = gp120.

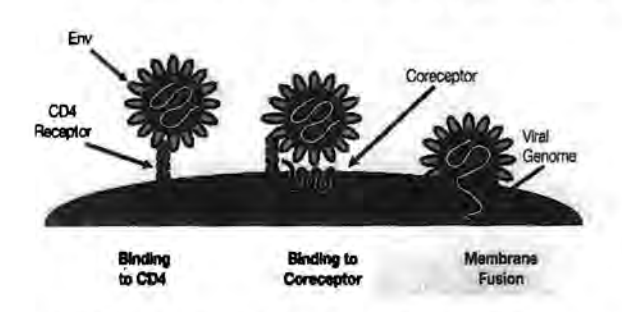
هذا الالتصاق يؤدّي إلى التحام كامل بين غشاء الفيروس والخلية مما يدفع الفيروس إلى الدخول داخل الخلية وبالتالي التداخل مع الحمض النووي للخلية.

تتلخّص آلية الالتهاب الفيروسي هذا بالخطوات التالية:

* دخول الفيروس: يلتصق الفيروس على مستقبلات خاصة يتبع ذلك إنصهار كامل لغشاء الفيروس وغشاء الخلية.

* تكاثر الحمض النووي للفيروس .

* فترة الركود: أثبت العلماء أنّ سرعة الفيروس في تكرارها يولد بلايين الفيروسات يومياً. وكذلك فإن الفيروس يتوالد داخل الخلايا المناعية التي تشكّل خزاناً أو مخزناً لفيروس فقدان المناعة المكتسبة.



صورة رقم 123: مراحل دخول فيروس السيدا إلى الخلية (184).

• الأعراض والإشارات السريرية

* أعراض عامة: ارتفاع الحرارة، تعرّق ليلي، أعراض الأمراض الأخرى التي تنتقل جنسياً (انظر الأبواب السابقة)، أعراض الالتهابات الانتهازية، التهابات الرئتين، فقدان الوزن وهزل (صورة رقم 124). وخطورة هذه الأعراض ترتبط ارتباطاً وثيقاً بقوّة الجهاز المناعي.

* الجهاز العصبي: تدهور في الوعي وهذيان وآلام في الرأس. هذه الأعراض تسببها أمراض جرثومية وغير جرثومية، وكذلك قد يتعرّض المريض لالتهابات السحايا. أما آلا م الرأس فتعكس التهابات السحايا الناتجة عن فيروس أو فطريات أو نتيجة تورّم لمفاوي في الرأس.

* الجهاز الهضمي: تشكّل الصعوبة في البلع والإسهال العارضان الأساسيان واللذان يترافقان عادةً مع ألم خلال عملية البلع، وفي حال عدم العلاج الملائم يصل المريض إلى أعراض سوء التغذية وفقدان في الوزن، وكذلك فإن التهابات المريء تبقى من التعقيدات التي يُصاب بها المريض في مرحلةٍ متأخّرة من الإصابة بالسيدا. ويحدث الإسهال عند غالبية المصابين بهذا المرض، وقد ينتج هذا الإسهال عن الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة نفسها، وتتراوح خطورة هذا الإسهال بين إسهال خفيف وإسهال حادّ يؤدي إلى فقدان في الوزن وسوء امتصاص وفقدان السوائل من الجسم. والجدير بالذكر أنّ حدوث الإسهال يعكس إصابة الأمعاء الدقيقة والأمعاء الغليظة أي القولون على حدّ سواء، ونستطيع أن نفرّق سريرياً بين هاتين الإصابتين، فإصابة الأمعاء الدقيقة مثلاً تظهر على شكل إسهال مائي بكميّات كبيرة ويترافق مع نفخة في البطن وغثيان وآلام تشنّجية في البطن مما يؤدّي إلى فقدان في سوائل الجسم وإلى سوء ،امتصاص، أما إصابة القولون فتسبب ارتفاع الحرارة وآلام في أسفل البطن وعدم قدرة على التبرّز وإسهال بكميات ضئيلة ويترافق هذا الإسهال مع وجود مادّة مخاطية وأحياناً وجود دم في براز المريض. أما الجراثيم التي تسبب هذه الإسهالات لدى المصاب بالسيدا فهي الكلوستريديوم والشيغلّة والسالمونيلا والكامبيلوباكتر.

* الجهاز التنفسي: السعال وضيق التنفس هما العارضان السريريان الأكثر تواجداً لدى المصاب بالسيدا، وقد تعكس هذه الأعراض الإصابة بالسلّ الرئوي أو المتكسيّة الرئوية أو الجراثيم العادية الأخرى التي تسبب التهابات الرئتين مثل المكورات العقدية.

* الجلد: تصيب الآفات الجلدية 90٪ من المصابين بالسيدا وتختلف الأشكال السريرية التي يسببها هذا الفيروس باختلاف درجة فقدان المناعة التي يعاني منها المصاب (صورة رقم 125 و126 و127).




صورة رقم 124: مكان وخز الإبر لدى المدمنين (اليمين) وفقدان الوزن (اليسار) (61).




صورة رقم 125: التهاب الجلد المثي (اليمين) وطفح جلدي ناتج عن الإصابة بالفيروس وتظهر خلال 6 أسابيع من الإصابة (اليسار) (61).

درجة فقدان المناعة / الأعراض	مرحلة مبكرة CD4<500	مرحلة متوسطة 200<CD4<500	مرحلة متقدمة 75<CD4<200	مرحلة متأخرة CD4<75
اضطراب الوعي			السحايا، التهابات الدماغ الناتجة عن فيروس الحلأ، تورّم لمفاوي	خَرَف السيدا، تورّم لمفاوي دماغي
الصداع	سحايا	سحايا	التهابات الدماغ الناتجة عن داء المقوسات	تورّم لمفاوي دماغي
صعوبة في البلع		فطريات في الفم	التهابات المريء الفطرية وتقرحات المريء الناتجة عن فيروس الحلأ	تقرّحات في الفم والمريء
الإسهال			كريبتوسبوريديا وميكروسبورا	المتفطرات غير السلية
الجهاز التنفسي			التهابات الرئتين الناتجة عن المتكسية الرئوية والفطريات	التهابات الرئتين الناتجة عن الزائفة الزنجارية والمتفطرة غير السلية
الجلد	الثؤلول والحلأ التناسلي، التهاب الجريبات، القُوباء، التهاب الغدد العرقية وسرطان كابوزي	فطريات في الفم، الحلأ، التهاب الجلد المثي والتأتبي	التهابات الجلد الناتجة عن الحلأ	مُلَيساء معدية

جدول رقم 50: الأعراض السريرية لدى المصاب بالسيدا وفقاً لدرجة فقدان المناعة.




صورة رقم 126: فطريات القدمين (اليمين) والإصابة بفيروس الحلأ (اليسار) (61).




صورة رقم 127: سرطان كابوزي لدى المصاب بالسيدا (61).

- **التشخيص**

- التشخيص السريري: وجود عوامل مساعدة على اكتساب الفيروس وظهور أعراض سريرية مبهمة لا يفسرها وجود التهاب سريري آخر لا سيما وجود الحرارة المجهولة المصدر.
- التشخيص المختبري: إجراء الفحص العادي للتعرّف على فيروس فقدان المناعة المكتسبة بواسطة فحص «إليزا» والسعي إلى تأكيد هذا الفحص عبر إجراء ما يُسمّى «وسترن بلوت».
- التشخيص الشعاعي: إجراء صور شعاعية خاصّة مثل صورة شعاعية

للصدر أو صورة طبقية للرأس تتمّ وِفقاً للأعراض والإشارات السريرية التي يُعاني منها المصاب بالسيدا.



صورة رقم 128: التهابات الرئتين الناتجة عن المتكسيّة الرئوية (186).





صورة رقم 129: صورة طبقية للرئتين تظهر ورم لمفاوي في الرئتين (اليمين) وسرطان كابوزي في الرئتين (اليسار) (186)

• العلاج

لا شكّ بأن تطوّر الأبحاث حول فيروس فقدان المناعة المكتسبة أدى إلى تطوّر سريع في اختيار كيفية العلاج وآليته لا بل أدى إلى محاولة تجنّب الأعراض الجانبية لهذا العلاج.

يهدف العلاج الموجّه ضدّ الفيروس المسبب للسيدا إلى خفض نسبة الفيروس بالدم ومحاولة رفع نسبة مناعة الجسم. ولكن احتمال مقاومة الفيروس للمضادات الحيوية المستعملة ضدّها هو احتمالٌ واردٌ بالطبع، ولتجنّب حصول هذا الاحتمال يجب بدء العلاج المناسب إذا كان المريض مستعداً لأخذ الدواء بانتظام وبدقة.

إذاً إنّ العلاج المضادّ لفيروس فقدان المناعة المكتسبة يجب أن يُعطى للمرضى المصابين الذين يُعانون من أعراض سريرية ناتجة عن هذا الالتهاب كارتفاع الحرارة وفطريات الحلق مثلاً، أما المرضى الذين لا يُعانون من أعراض سريرية يبقى القرار ببدء العلاج أكثر صعوبة لذا علينا القيام بعملية تقييم لفوائد ولأضرار العلاج المستعمل سعياً لأخذ القرار المناسب.

من فوائد بدء العلاج المبكّر ضدّ السيدا:

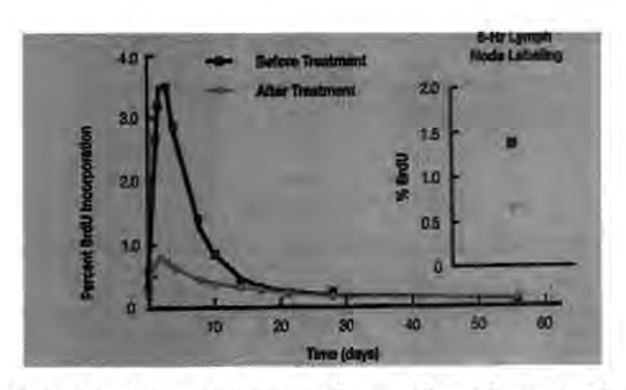
- السيطرة على تكاثر فيروس فقدان المناعة المكتسبة
- التقليل من قدرة الفيروس على الطفرة
- التقليل من مستوى الفيروس بالدم
- الحماية من فقدان المناعة
- التأخير من تطوّر الإصابة بفيروس فقدان المناعة المكتسبة إلى مرض السيدا.

أمّا الجوانب السلبية أو الأضرار المترتبة على بدء العلاج فهي التالية:

- اختلاف نوعية الحياة التي تنتج عن الأعراض الجانبية للدواء المستعمل
- مقاومة الفيروس المبكرة للمضادات الحيوية المستعملة

- عدم وجود خيارات كثيرة من الدواء بسبب أنواع الأدوية القليلة التواجد (جدول رقم 51).
- عدم معرفة تأثير الدواء المستعمل على المدى البعيد.

وفي كلّ الأحوال فإنّ العلاج المضادّ للفيروس المسبب للسيدا يجب أن يبدأ في حال هبوط مناعة الجسم بشكل واضح وارتفاع نسبة الفيروس بالدم. وهذا العلاج يجب أن لا يكون واحداً بمطلق الأحوال بل هو خليط من ثلاثة أدوية تابعة لعائلات مختلفة من مضادات هذا الفيروس. وقد أثبتت الدراسات فعالية الدواء المضاد للفيروس في تخفيض نسبة الفيروس بالدم. ولكن اختيار العلاج يجب أن يعتمد أيضاً على العوامل التالية: التفاعل المناعي مع الدواء ونسبة الفيروس بالدم وتحمّل المريض للأعراض الجانبية للدواء المأخوذ وسهولة استعمال الدواء الموصوف وتداخل الدواء المأخوذ مع غيره من الأدوية و التكلفة المادية للعلاج.



صورة رقم 130: هبوط نسبة الفيروس بالدم نتيجة العلاج بمضادات الفيروس (185).

	اسم الدواء بالأجنبية	اسم الدواء بالعربية	الأعراض الجانبية
Nucleoside analog نيكليوزيد	Zidovudine (AZT)	زيدوفيدين	غثيان وصداع وتعب وفقر دم واعتلال عصبي
	Lamivudine (3TC)	لاموفيدين	-
	Didanosine (ddI)	ديدانوزين	اعتلال عصبي و التهابات البنكرياس
	Stavudine (d4T)	ستافودين	اعتلال عصبي
	Abacavir (ABC)	آباكافير	تحسّس وحرارة وتوعّك
Protease inhibitors	Indinavir	اندينافير	حصى في الكلى وغثيان
	Lopinavir	لوبينافير	اضطرابات الجهاز الهضمي
	Ritonavir	ريتونافير	غثيان وإسهال والتهابات الكبد
Non-nucleoside reverse transcriptase inhibitor	Efavirenz	إيفافيرنس	دوار وقلق وطفح جلدي
	Nevirapine	نيفيرابين	طفح جلدي والتهابات الكبد

جدول رقم 51: بعض الأدوية المضادة لفيروس السيدا.

● الحماية

* لا يوجد لقاح مضادّ لفيروس فقدان المناعة المكتسبة لذا فإنّ الحماية ترتكز على منع انتقال وانتشار هذا الفيروس.

* ولا بدّ في هذا المعرض من البدء بالسيطرة على العوامل المساعدة في انتقال هذا الفيروس وإجراء الفحص الدوري لفيروس فقدان المناعة المكتسبة والزيارة المتكررة لعيادة الأمراض التي تنتقل جنسياً.

* إنّ الأشخاص الذين يتناولون المخدرات بالوخز ويتقاسمون الأبر فيما

بينهم، عليهم الانضمام لبرامج خاصّة تسعى إلى تخلّصهم من هذه الآفة القاتلة، وأيضاً تطبيق قواعد آمنة في العلاقات الجنسية مثل الإخلاص لشريك واحد واستعمال الواقي الذكري وكذلك الكشف الدوري عن الأمراض التي تنتقل جنسياً من شأنها أن تحدّ من نسبة الإصابة بداء السيدا.

* أما النساء المصابات بفيروس فقدان المناعة المكتسبة فعليهن تناول الدواء المانع للحمل حرصاً على عدم إنجاب طفل مصاب بالفيروس، وفي حال وقوع الحمل على المرأة الحامل تناول الدواء الوقائي خلال فترة الحمل وعدم الإنجاب بواسطة المهبل وعدم إرضاع الطفل.

* وفي حال التعرّض لوخز الأبر خلال العمل عن طريق الخطأ لا سيّما لدى العاملين في الحقل الصحّي يجب اتّباع التثقيف الصحي وتطبيق وسائل الحماية الأوّليّة من استعمال القفازات لدى سحب الدم والتخلّص من الأدوات الملوثة بالدم بطريقة صحيحة. وفي حال التعرّض لهذه الأدوات يجب أخذ الدواء الوقائي أيضاً.

ك ـ الحرب الجرثومية (بتصرف 189 و190 و191 و192):

ك ـ1: مقدمة

إن الحرب الجرثومية أو ما يُسمّى بالأمراض الناتجة عن الأسلحة البيولوجية التي سوف تكون قريباً موضوع بحثٍ وافٍ سنقوم به، لذا فسوف نعمد في هذا الباب إلى إعطاء فكرة موجزة عن هذا الموضوع.

يعود تاريخ الأسلحة البيولوجية إلى الحرب العالمية الأولى حين استعمل الجنرال «إيشي شيرو» جرثومة الطاعون في تلويث الماء والطعام خلال

الحرب، وقد شهدت الحرب العالمية الثانية تطويراً لفكرة الحرب الجرثومية هذه. وقد شغلت الولايات المتحدة الأميركية حروباً جرثومية متعددة منها تلوّث أنابيب الحليب بواسطة «التسمم الوشيقي» وانتشار فيروس «الجدري» عن طريق الإرهابيين المرضى بهذا الفيروس واحتمال انتقال «الجمرة الخبيثة» في الأنفاق وكذلك سُجّل انتشار فيروس «الإنفلونزا» في العام 1918.

وقد عرّفت الأسلحة البيولوجية بأنها إطلاق متعمّد لفيروسات أو بكتيريا أو سموم بهدف ضرر أو قتل المدنيين. وهذه الأسلحة لديها القدرة على إحداث نتائج هامة تهدّد الصحة العامة وتترافق مع صعوبات في تحقيق أو إنجاز هجوم حقيقي.

	الاسم باللغة الأجنبية	الاسم باللغة العربية
بكتيريا	Brucella	البروسيلة
	Burkholderia pseud	
	Chlamydia psittaci	المتدثرة
	Coxiella burnetii	الكوكسيلة البورنيتية
	Rickettsia prowazekii	الريكتسية
فيروس	Alphaviruses	
	Bunyaviruses	
	Flaviviruses	
الجراثيم التي يحملها الماء أو الغذاء	Escherichia coli	الإشيريشية القولونية
	Pathogenic vibrios	الضمّة
	Shigella species	الشيغلّة
	Salmonella	السالمونيلا
	Listeria monocytogenes	ليستيريا

	الاسم باللغة الأجنبية	الاسم باللغة العربية
	Campylobacter jejuni	الكامبيلوباكتير
	Yersinia enterocolitica	اليرسينية
	Noroviruses	
	Hepatitis A virus	التهابات الكبد الوبائية «أ»
	Cryptosporidium parvum	الكريبتوسبوريديا
	Cyclospora cayatanensis	
	Giardia lamblia	الجيارديا اللمبلية
	Entamoeba histolytica	الإنتاميبا
	Toxoplasma	المقوّسة
	Microsporidia	البُوَيغاء
السموم	Clostridium perfringens	الكلوستريديوم
	Staphylococcus enterotoxin	المكورات العنقودية
		ذيفان معوي

جدول رقم 52: الأسلحة الجرثومية.

ك ـ 2: البروسيلة

* تُعتبر البروسيلة من أوائل الأسلحة الجرثومية التي استعملت في الولايات المتحدة منذ حوالي الـ50 سنة. ومن العوامل الهامّة التي تحدد قوة هذه البكتيريا كسلاح جرثومي هي انتقالها بواسطة التنفس وفترة الحضانة التي تتراوح بين 10 أيام و3 أشهر. ولكن التقارير الواردة عن تسبب البروسيلة بأضرار هامة هي غير محددة ونسبة الوفيات الناتجة عنها تبقى ضئيلة.

* هي عصيات سلبية الغرام تنتقل بواسطة الحيوانات وتسبب مرضاً للإنسان، لا بل إنها المرض الحيوانيّ المصدر الأكثر انتشاراً في العالم مع ازدياد عدد الإصابات في السنوات الأخيرة وخصوصاً في البلاد غير المتطورة.

هناك أنواع متعددة من البروسيلة ولكن قوتها الإمراضية واحدة موحدة وترتكز على الاختباء داخل خلايا الجهاز المناعي في محيط أسيدي وتتكاثر دون أن تؤثر على حياة الخلايا.

* ينتقل المرض عبر الاحتكاك المباشر بالحيوان المصاب أو تناول مشتقات الحيوانات المصابة من الحليب أو اللحوم غير المطبوخة أو عبر إستنشاق ذرات الرذاذ المتطاير من الحيوانات المصابة. انتقال المرض من إنسان إلى إنسان لا يحدث عادةً.

* تسبب البروسيلة ارتفاعاً في الحرارة مع أعراض سريرية غير خاصّة مثل آلام في المفاصل وصداع وتعب وتعرّق ليلي. وتؤدّي إلى تعقيدات خطيرة مثل:

- التهابات العامود الفقري.
- والتهابات الجهاز العصبي المركزي.
- والتهابات شغاف القلب.

* عملية التشخيص تتطلّب عزل البكتيريا من الدم أو النخاع العظمي، وإجراء فحص الدم الخاص بالبكتيريا «إليزا»، ودراسة الحمض النووي للبكتيريا.

* يرتكز العلاج على «ريفمبيسين» و«دوكسيسيكلين» مدة 6 أسابيع ، ولكن المعروف أنّ هذا المرض قد يتكرر بنسبة 10٪ من الحالات.

ك ـ 3: المتدثرة

* إن قوّة المتدثرة كسلاح جرثومي ترتكز على قدرة انتقالها عبر التنفس

وانتقالها إلى مسافات بعيدة عبر الطيور علماً أنها أقلّ قوّة من الجراثيم الأخرى في التسبب بمشاكل تهدد الصحة العامة.

* تسبب المتدثرة ما يُسمّى بالداء الببغائي الذي يسبب التهابات غير نمطيّة في الرئتين لدى الأشخاص الذين يعملون في المزارع أو لدى الأشخاص الذين يتعرضون للطيور المستأنسة في البيوت والمنازل.

* ينتقل المرض عبر التنفس، والمعروف أن المتدثرة هي جرثومة مستقرة في البيئة التي تعيش فيها ذات فترة حضانة تتراوح بين أسبوع وأسبوعين وتؤدي إلى أمراض تتباين خطورتها وتتراوح بين عدم وجود أعراض سريرية ووجود التهابات رئوية خطيرة.

* إن نسبة الوفيات الناتجة عن المتدثرة تتراوح بين 15٪ و 20٪ في حال عدم وضع العلاج المناسب، وتهبط هذه النسبة إلى أقلّ من 1٪ في حال تناول العلاج المناسب.

* يشكّل الصداع العارض الأكثر تواجداً في حالة الإصابة بهذا الداء، ومن تعقيدات الإصابة بهذا الداء التهابات الأوردة الدموية وتجلّط الرئتين.

* يتمّ التشخيص عبر إجراء فحص الدم الخاصّ ودراسة الحمض النووي للمتدثرة ويرتكز العلاج على استعمال «دوكسيسيكلين».

ك ـ 4: الكوكسيلة البورنيتية

* إن قوّة الكوكسيلة البورنيتية كسلاح جرثومي أثبت عبر التاريخ نظراً لقدرته على التسبب بالتهابات لدى آلاف الجنود خلال الحرب العالمية الثانية.

* ومن مميزاتها أنها ثابتة ومستقرة في البيئة وأنها تنتقل عبر الجهاز التنفسي.

* وهي عصوّرة (بين العصيات والمكورات) سلبية الغرام، وتنتقل عبر الاستنشاق، وتعيش داخل الخلايا، وتتسبب بالتهابات مزمنة، وهي حيوانية المصدر وتؤدي إثر الإصابة بها إلى نسبة وفيات منخفضة.

* تتميّز بفترة حضانة تتراوح بين 10 إلى 21 يوم.

* وتظهر سريرياً عبر ارتفاع الحرارة وأعراض الانفلونزا والالتهابات الرئوية غير النمطية، وترافق مع ارتفاع بنسبة خميريات الكبد. يتمّ التشخيص عبر إجراء فحص الدم الخاصّ «إليزا» ودراسة الحمض النووي.

* تؤدّي الكوكسيلة البورنيتية إلى تعقيدات خطيرة لكنها قليلة الحدوث مثل التهابات شغاف القلب والتعب المزمن.

ك ـ 5: الجمرة الخبيثة

* هي عصيات إيجابية الغرام (صورة رقم 131) تستطيع البقاء في الأرض على شكل بَوغ غير متكاثرة وتنتقل عبر الاحتكاك المباشر بالحيوانات المصابة وجثثها أو عبر الاستنشاق.

* هذه البوغ تقاوم الحرارة والأشعة ما فوق البنفسجية والجفاف والبا هاء وأدوات التطهير.

* إن قوّة هذه العصيات ترتبط بوجود محفظة من السكريات تساعدها في مقاومة الجهاز المناعي، وبوجود زيفان «أ» و«ب» تعرف على أنها مستضديات تحمي العصيات.

* يتم التشخيص عبر وجود العوامل المساعدة في ظهور هذا المرض وعبر عزل الجرثومة المسببة عبر عملية الزرع. هناك 3 أشكال سريرية تنتج عن الإصابة بالجمرة الخبيثة:

- الإصابة الجلدية: تشكّل أكثر من 95٪ من حالات الإصابة بالجمرة الخبيثة، تبدأ كطفح جلدي صغير الحجم غير مؤلم يترافق مع حكّة شديدة تتوسّع مع الوقت لتترافق خلال يومين من ظهورها مع تقرحات جلدية ذات نقطة سوداء وسطية محاطة بتورّم (صورة رقم 132 و133).
- الإصابة التنفسية: أقلّ من 5٪ من حالات الإصابة، فترة الحضانة تقارب 10 أيام، تظهر على شكل التهابات في الجهاز التنفسي العلوي وتتطوّر خلال أيام إلى ضيق في التنفس وسعال وارتفاع في الحرارة ورجة برد. عموماً تلقى حالات الإصابة التنفسية حتفها خلال أيام قليلة من الإصابة.
- إصابة الجهاز الهضمي: تترافق مع تقرحات الأغشية المخاطية للجهاز الهضمي وتنفخ في الغدد اللمفاوية.



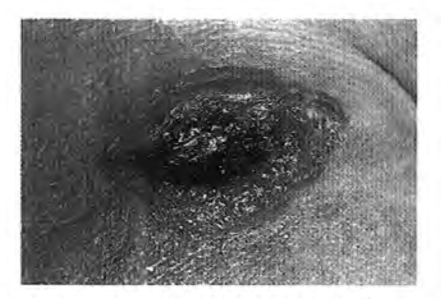


صورة رقم 131: عصيات الجمرة الخبيثة (61).




صورة رقم 132: الإصابة الجلدية الناتجة عن الجمرة الخبيثة (61).





صورة رقم 133: صور أخرى للإصابة الجلدية الناتجة عن الإصابة بالجمرة الخبيثة (61).

ل ـ أمراض أخرى:

ل ـ 1: السلّ (بتصرّف 193 و194 و195 و196 و197)

● **تعريف وتقديم**

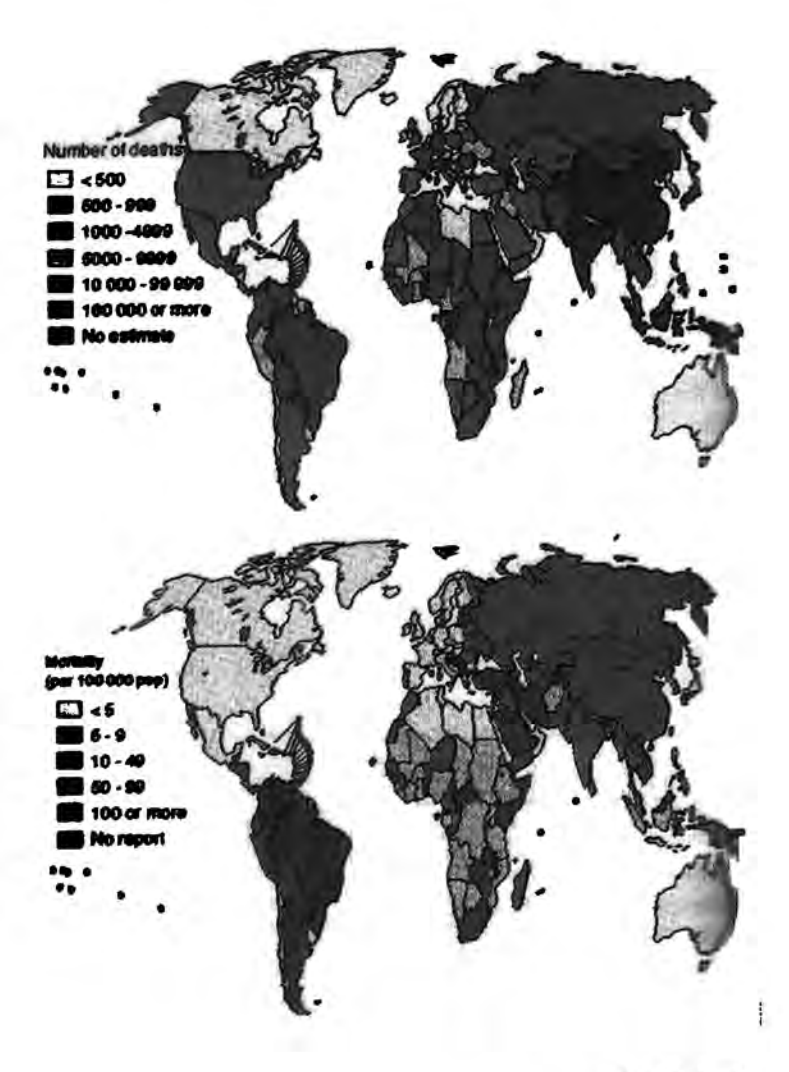
يُعتبر السلّ واحداً من أقدم الأمراض التي تُصيب الإنسان والتي يعرفها العالم، تسببه بكتيريا تُدعى «المُتَفَطِّرة السُّليّة». يُصيب الرئتين عادة ولكنه يُصيب أيضاً أعضاء الجسم الأخرى (في ثلث الحالات). في حال العلاج المناسب يُعتبر السلّ من الأمراض التي تُشفى تماماً، وفي حال عدم العلاج قد يؤدّي هذا المرض إلى الموت في خلال 5 سنوات من الإصابة وذلك في أكثر من نصف الحالات. ينتقل السلّ وينتشر عادةً عبر قطيرات الهواء التي تنتج عن عملية التنفس لمريض مصاب بالسلّ الرئوي.

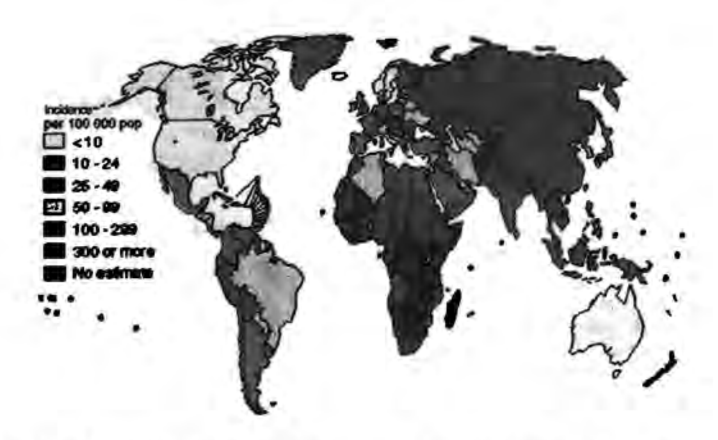
● **وبئيات**

وفقاً لإحصاءات منظمة الصحّة العالمية هناك أكثر من 3,8 مليون إصابة جديدة بالسلّ في العام 2001، وهذه الإصابات تتوزّع بين إصابات رئوية وإصابات غير رئوية، 90٪ منها في البلدان النامية. ويُعتبر هذا العدد أقلّ بكثير من العدد المتوقع والذي قد يصل إلى 8,5 مليون إصابة جديدة في العالم وذلك نظراً لعدم الإبلاغ الدقيق عن الإصابات، ومن المتوقع أن 95٪ من هذه الحالات توجد في البلدان النامية وتتوزع على الشكل التالي:

- ـ في آسيا هناك 5 مليون إصابة
- ـ وفي أفريقيا هناك 2 مليون إصابة
- ـ وفي الشرق الأوسط هناك 0,6 مليون إصابة
- ـ وفي أميركا اللاتينية هناك 0,4 مليون إصابة.

هذا وقد بلغ عدد الوفيات الناتجة عن السلّ في العام 2000 1,8 مليون حالة وفاة، 98٪ منها في البلدان النامية (صورة رقم 134). إن عدد الإصابات الناتجة عن السلّ في البلدان المتطوّرة ومنها الولايات المتحدة الأميركية قد هبط في السنوات الأخيرة وذلك بعد ازدياد هذا العدد في العام 1980.





صورة رقم 134: نسبة الوفيات الناتجة عن داء السلّ في العالم (الجزء الأوّل و الثاني).
ويظهر الجزء الثالث من الصورة نسبة توزيع السلّ في العالم في العام 2001
وفقاً لإحصاءات لمنظمة الصحة العالمية (193).

ويعود ذاك الارتفاع في نسبة الإصابة في العام 1980 إلى الأسباب التالية:

- ازدياد نسبة الهجرة من البلدان التي تحتوي على عدد كبير من الإصابات.
- وجود التهابات ناتجة عن فيروس نقص المناعة المكتسبة.
- ازدياد المشاكل الاجتماعية كالفقر والإدمان على المخدرات.
- النقص في الخدمات التي تقدمها البرامج التي تهتمّ بحالات الإصابة بالسلّ.

ففي الولايات المتحدة الأميركية مثلاً، بدأ عدد الإصابات بالتناقص منذ العام 1993 بعد تطوير البرامج التي تهتمّ بالإصابات الناتجة عن السلّ، وقد سجلت منظمة الصحة العالمية في العام 2002 نقص في عدد الإصابات بنسبة 43٪ وذلك بعد بلوغها الذروة في العام 1992.

وقد أثبتت الدراسات أيضاً أنّ نسبة الإصابة بالسلّ هي أكبر لدى الأشخاص المتحدرين من أصل قوقازي ولكن هذه النسبة هي أقلّ لدى الأشخاص

المتحدرين من أصل أوروبي حيث أن نسبة السلّ هي قليلة أصلاً، خاصة خلال العقود الأخيرة. وفي البلدان النامية يبقى وضع السلّ مستقراً - مع الميل إلى الارتفاع - دون هبوط في النسبة، مع تسجيل حالتين استثنائيتين: الأولى في أفريقيا حيث شكّل انتشار السيدا عاملاً مهمّاً في ازدياد نسبة الإصابة بالسل إلى مرتين أو 3 مرات أكثر خلال 15 السنة الأخيرة، والثانية في الاتحاد السوفياتي ورومانيا حيث ازدادت أيضاً نسبة الإصابات بالسلّ إلى مرتين أو ثلاثة بسبب تدهور الأوضاع الاقتصادية والاجتماعية وتأخر تطبيق قوانين الصحة العامة خلال السنوات العشرة الأخيرة. أما في لبنان فإنّ دراسة انتشار السلّ غير موثقة بدقة، إلا أنّ التقارير الواردة تفيد بأنّ الإصابة بالسلّ لا تزال تُشكّل مشكلة تهدد الصحة العامة لا سيما في ظلّ الظروف السياسية والاجتماعية الصعبة التي يتعرّض لها اللبنانيون والتي تعرّضهم إلى التشرد والفقر والحروب.

ويمرّ السلّ بمراحل عديدة تختلف من حيث الأعراض وفقاً للمسافة الزمنية التي تفصلها عن دخول طفيليات السلّ إلى جسم المضيف، وتتوزّع هذه المراحل إلى مرحلةٍ أولى تقع بين دخول البكتيريا المسببة للمرض وظهور الأعراض السريرية، والمرحلة الثانية تقع بين ظهور الأعراض السريرية وحدوث المرض الفعلي.

بين التعرّض للشخص المصاب وحدوث الالتهابات (المرحلة الأولى):

تنتقل الطفيليات السليّة عادةً بين البشر عبر استنشاق القُطيرات (دروبليت) التي تتطاير من شخصٍ مصاب بالسلّ بواسطة السعال أو الكلام. تبقى القطيرات الأصغر قطراً (أقلّ من 10 ميكروميتر) في الهواء لعدّة ساعات قبل

أن تأخذ طريقها النهائي والمباشر إلى الرئتين عبر الاستنشاق. ويُثبت العلماء وجود أكثر من 3000 قُطيرة في السعلة الواحدة، ويذهب البعض للقول أنّ الشخص الواحد المصاب بالسلّ والذي يحوي على «الصامد للحمض» في إفرازاته التنفسيّة يستطيع أن ينقل المرض إلى 20 شخصاً آخر في مدّة زمنية قصيرة. الطرق الأخرى لانتقال هذه الطفيليات كالجلد والمشيمة (الخلاص) مثلاً هي طرق نادرة الحدوث وليست ذات أهميّة.

هناك عوامل متعددة تحدد خطورة انتقال السلّ من شخصٍ لآخر مثل:

- الاحتكاك الحميم بالشخص المصاب بداء السل.
- المدّة الزمنية لهذا الاحتكاك.
- درجة المرض الذي يعاني منه المريض بالسلّ.
- تقاسم البيئة الواحدة مع المصاب بالسلّ.
- الازدحام السكاني الشديد وعدم تهوية المنازل.
- البيئة الفقيرة.
- الإصابة بفيروس فقدان المناعة المُكتسبة.
- ضعف الجهاز المناعي الناتج عن دواء ما أو مرضٍ.
- سوء التغذية.

وقد أثبتت دراسات عديدة أنّ وجود صامد الحمض في الإفرازات التنفسيّة للمصاب يُشكّل الخطوة الأولى والخطوة الأهمّ في انتقال هذا المرض من شخصٍ لآخر. وفي حال عدم وجود هذا الصامد للحمض في الإفرازات التنفسيّة يصبح احتمال انتقال السلّ أقلّ، وفي حال وجود السلّ خارج الرئتين يبقى احتمال الانتقال لداء السلّ من الشخص المصاب لشخصٍ آخر هو

احتمال ضئيل يصل إلى درجة الانعدام. وقبل ختام هذا الباب يجب القول أن احتمال اكتساب الطفيليات السلية تحددها عوامل خارجية.

بين حدوث الالتهابات ووقوع المرض (المرحلة الثانية):

بعد التعرّض للالتهابات بالطفيليات السلّية تحدد العوامل التالية نسبة وقوع المرض وهي جميعها عوامل داخلية، وهذه العوامل تتلخص في: قدرة الجهاز المناعي للمضيف وتحسّس الجسم المسبق على المرض. يُشكّل عمر المريض عاملاً أساسياً في تحديد انتقال الإصابة، إن ذروة الإصابة لدى النساء تقع في المرحة العمرية بين 25 و34 سنة، وتزداد هذه النسبة لدى المسنين نظراً لضعف الجهاز المناعي. ويُصنّف المرض السريري الناتج عن الإصابة بالسلّ إلى:

- التهابات أوليّة: كثيرة الحدوث لدى الأطفال الأصغر سنّاً من 4 سنوات، قد يكون هذا الالتهاب منتشراً وخطيراً وعادة لا ينتقل بين البشر.
- التهابات ثانوية وتحدث نتيجة حثّ الطفيليات الخابتة أو الخافتة أو النائمة، عادة ما تنتقل هذه الالتهابات بين البشر.

التطوّر الطبيعي لداء السلّ:

أثبتت الدراسات التي أجريت في مختلف البلاد وقبل وجود الأدوية المضادة للسلّ أن السلّ قد يُؤدّي إلى الموت في حال عدم العلاج، فما يقارب ثلث المرضى يموتون خلال عام واحد من التشخيص، وما يقارب نصف المرضى يموتون خلال 5 سنوات من تشخيص المرض.

وبوجود العلاج الملائم الذي يؤخذ في الوقت المناسب يملك المريض حظّاً وافراً للشفاء، علماً أن أخذ العلاج بطريقة غير منضبطة وغير منظمة قد يقلل من نسبة الوفيات ولكن من شأنه أن يؤدّي إلى التهابات مزمنة تنتج عن طفيليات تقاوم المضادات الحيوية.

● لمحة تاريخيّة

لم يشكّل السلّ مشكلةً حقيقية في العالم إلا مع ظهور الثورة الصناعية حين ازدادت ظروف الحياة صعوبة وازدحاماً وتلوثاً. وفي القرنين السابع والثامن عشر شكّل السلّ السبب الرئيس للوفاة في العالم حيث أودى بحياة ربع اليافعين في أوروبا. وفي العام 1946 بدأ عهدٌ جديد من حيث تشخيص السلّ وعلاجه، وفي هذا العام تمّ اكتشاف أوّل دواء فعّال لمعالجة السلّ وهو «الستريبتوميسين». وفي العام 1952 ظهرت الأدوية الأخرى المضادة للسل مثل «الإزونيازيد» مما جعل علاج داء السلّ أمراً ممكناً، وفي العام 1970 اكتشف العلماء «الريفمبيسين» الذي أثبت فعالية موازية «للإزونيازيد» في علاج السلّ. ومع تزايد اكتشاف الأدوية المضادّة للسلّ أخذت فترة العلاج التي يُنصح بها للعلاج بالتناقص، فقبل اكتشاف «الريفمبيسين» كانت هذه الفترة عامين وبعد اكتشاف «الريفمبيسين» و«الإزونيازيد» تناقصت هذه المدّة إلى 9 أشهر ومع اكتشاف الأدوية المضادّة الأخرى للسلّ أصبحت مدّة العلاج هذه 6 أشهر.

● القوّة الإمراضية والمناعة ضدّ السلّ

* تبدأ العملية الالتهابية في جسم المُضيف بدخول قُطَيرات تحتوي على طُفيليات السلّ عبر عملية الاستنشاق والتي تصدر عن مريض مصاب بالسلّ، إذاً بدء العملية الالتهابية يتلخّص بما يلي:

مريض مصاب بالسلّ ←خروج قُطيرات تحتوي على طُفيليات السلّ وانتشارها في الهواء←استنشاق هذه القُطيرات من قِبَل مريض آخر ←تداخل هذه الطفيليات وجسم المُضيف ←بدء العملية الالتهابية.

* عشرة بالمئة فقط من عصيات السلّ التي يستنشقها المُضيف تمرّ في الجهاز التنفسي العلوي لتصل إلى الجهاز التنفسي السفلي محدثةً التهاباً موضعياً. وفي الجهاز التنفسي السفلي تعمل الخلايا المناعية (البَلعَم) على استيعاب هذه العصيات ولكن اقتحام عصيات السلّ لتلك الخلايا المناعية يؤدّي إلى حثّ أكثر تطوّراً للجهاز المناعي. إنّ التوازن بين قدرة الخلايا المناعية على القضاء على عصيات السلّ وعدد وقوّة العصيّات يحدد الخطوات التالية لهذه العملية الالتهابية (قدرة الخلايا المناعية للقضاء على عصيّات السلّ ↔ عدد و قوّة عصيّات السلّ).

* هناك جينات خاصّة تظهر في عصيات السلّ وتترافق مع مقاومة أكبر من العصيات للمضادات الحيوية. وتمرّ عصيات السلّ في طريق الالتهابات بالخطوات التالية:

- في المرحلة الأولى والمبكرة هناك تداخل بين الخلايا المناعية للمُضيف وبين البكتيريا المسببة أي عصيّات السلّ، وهنا يحدث أمرٌ من اثنين: إمّا أن تقوم الخلايا المناعية للمُضيف باحتواء البكتيريا المُسببة للسلّ عبر إفراز خُميريات حالّة للبروتين، وإمّا أن تعمل هذه العصيّات على البدء بالانقسام والتكاثر.

إذا استطاعت هذه العصيات البدء بالتكاثر تستطيع القضاء بسرعة على الخلايا المناعية التي تحتويها والتي تتحلّل بدورها وتُخرج العصيات

من داخلها إلى الخارج. إنّ هذا التحليل يستدعي خلايا مناعية أخرى من الدّم محاولةً أن تحتوي عصيات السلّ، وبهذا قد تمرّ هذه المرحلة من دون أعراض سريرية، لكنّها قد تمتدّ إلى الغدد اللمفاويّة ومنها تنتشر إلى عددٍ من الأعضاء والأنسجة داخل جسم المضيف.

- بعد أسبوعين إلى 4 أسابيع من حدوث الالتهابات يحصل تفاعلان إضافيان مع جسم المُضيف، الأوّل هو تَلَف الأنسجة في جسم المُضيف والثاني حثّ أكبر للخلايا المناعية.

● التصنيف والأعراض والإشارات السريرية

يُصنّف داء السلّ إلى قسمين: السلّ الرئوي والسلّ غير الرئوي. والجدير بالذكر أنه قبل التعرّف على فيروس فقدان المناعة المُكتسبة كان هناك أكثر من 80٪ من حالات السلّ المحصورة في الرئتين. على كلّ حال هناك ما يُقارب ثلثي المرضى المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة يُصابون بداء السلّ الرئوي وغير الرئوي على حدّ سواء، وأحياناً يُصابون بالسلّ غير الرئوي فقط.

* السلّ الرئوي: يُصنّف السلّ الرئوي بدوره إلى سلّ رئوي أوّلي أو سلّ رئوي ثانوي.

- السلّ الرئوي الأوّلي:

يحدث السلّ الرئوي الأوّلي نتيجة الالتهابات الابتدائية بعصيّات السلّ. في المناطق التي ينتشر فيها السلّ يكثر تواجد هذا الداء لدى الأطفال خصوصاً، لا سيّما في الجزء الأوسط والأسفل من الرئتين. إنّ الآفات الرئوية التي يسببها داء السلّ عادةً ما تبدأ في أطراف الرئتين وتترافق مع تنفّخ في الغدد اللمفاوية، هذه الآفات تنحصر مع الوقت تاركةً وراءها عُقداً كلسية صغيرة. عند الأطفال

والأشخاص المصابين بفيروس فقدان المناعة المُكتسبة وسوء التغذية، يتطوّر السلّ الرئوي الأوّلي سريعاً إلى مرض سريري يظهر عبر أمراض سريرية واضحة. وكذلك فإنّ تعقيدات هذا الداء تتلخّص بما يلي:

اعتلال عُقدي لمفي (تنفّخ الغدد اللمفاوية).

ودُبَيلة (تجمّع القيح في غشاء الرئتين).

وكذلك فإنّ انتشار عصيات السلّ قد يتمّ عبر الدورة الدمويّة حيث يتمّ بشكل شبه صامت ويوصل إلى الأعراض الأكثر خطورة للسلّ الرئوي الأوّلي مستعدّاً للانتشار إلى مختلف الأعضاء مثل الجهاز الهضمي والسحايا و...

ـ السلّ الرئوي الثانوي:

ويحدث عادةً لدى الناضجين والبالغين وينتج عن إعادة حثّ عصيات السلّ الكامنة في جسم الإنسان. وعادةً ما تحدث في الجزء الأعلى من الرئتين حيث تشكّل كثافة الأوكسجين في هذه المنطقة عاملاً أساسياً في نموّ عصيات السلّ. يتطوّر السلّ الرئوي من ارتشاح في الرئة إلى تجوّف يمتدّ ليشمل الرئتين خلال عدة أسابيع إلى عدّة أشهر (صورة رقم 135 و136)، وفي حالات أخرى يكون تطوّر السلّ باتجّاه هَدأَة سريرية (أو مرحلة كمون أو سكون) قد تصل إلى مرضٍ سريري مزمن.

في بداية هذا المرض تبقى الأعراض والإشارات السريرية للسلّ ماكرة وغير خاصّة بهذا المرض وتتلخص بالتالي:

ـ ارتفاع الحرارة.

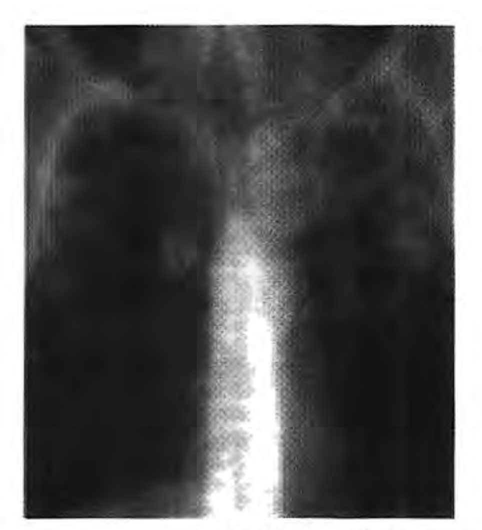
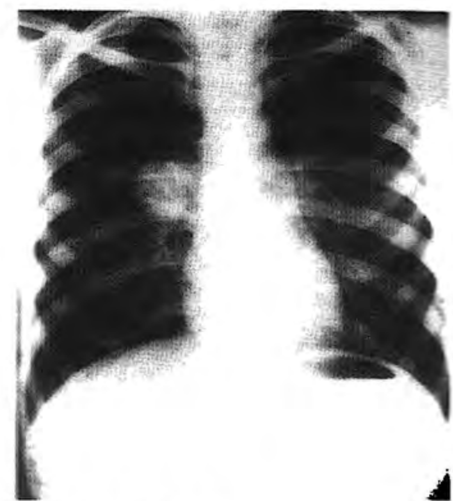
ـ والتعرّق الليلي.

ـ وفقدان الوزن.

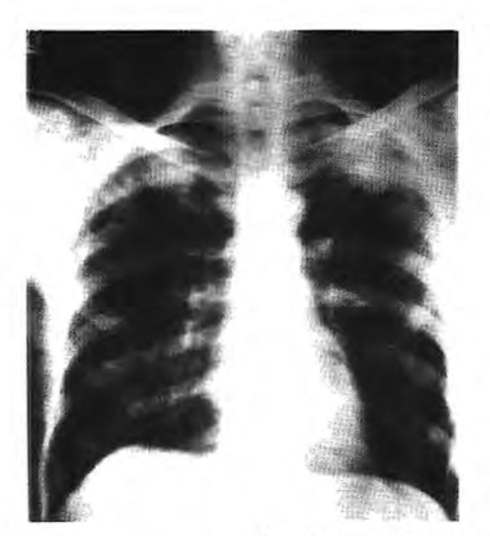
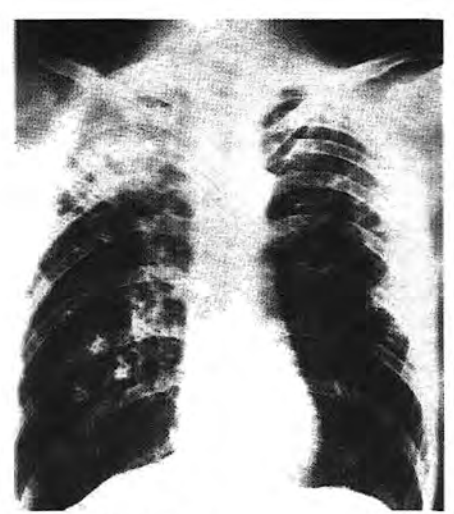
- وفقدان الشهيّة.
- والتوعّك.
- والتعب .
- في غالبية الحالات يبدأ السعال جافّاً ليصبح مع الوقت مترافقاً مع إفرازات تنفسيّة قيحية وأحياناً تترافق الإفرازات مع وجود دمّ، هذا الدم قد ينتج عن تمزّق في الأوعية الدموية التي تكمن في القصبات الهوائية أو عن حدوث التهابات فطرية ثانوية في التجوفات الرئوية.
- آلام الصدر: تحدث نتيجة التشنجات العضلية التي تترافق مع السعال أو نتيجة وجود الآفات الرئوية.
- إن التطوّر السريري للمرض يؤدّي إلى ضيق في التنفس.

أما الإشارات السريرية للسلّ الرئوي فتبقى ذات دلالات محدودة، لأنّنا لا نجد إشارات سريرية عند فحص الرئتين تميّز هذا الداء لدى غالبية المرضى. أما ارتفاع الحرارة الذي يكون متقطّعاً وذا درجات منخفضة والضُمُور العضلي فهي من الأعراض المجموعية التي قد تحدث عند الإصابة بالسلّ الرئوي. وفي بعض الحالات قد نلاحظ شحوب الوجه وتعجُّر أظافر اليدين.

أما عن الفحوصات المخبرية فقد نجد ارتفاعاً في الكريات البيضاء وفقر دمّ واضطرابات في أملاح الجسم كنقص في كمية الصوديوم في الدم.

صورة رقم 135: تجويف رئوي ناتج عن التهابات السلّ (193).

صورة رقم 136: التهابات مزمنة في الرئتين (اليمين)
والتهابات رئوية حادّة (اليسار) ناتجة عن الإصابة بعصيات السلّ (193).

* السلّ غير الرئوي:

من حيث التراتبية يحدث السلّ غير الرئوي أولاً في العقد اللمفاوية، ثم غشاء الرئتين، فالجهاز التناسلي والبولي، فالعظام والمفاصل، فالسحايا، فغشاء البطن، وأخيراً غشاء القلب.

1 ـ سلّ العقد اللمفية:

تحدث في أكثر من 25٪ من حالات السلّ غير الرئوي، وهذه النسبة هي أكثر بكثير لدى المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة. في الولايات المتحدة الأميركية يُعتبر الأطفال والنساء هم الأكثر إصابةً بسلّ العقد اللمفيّة. وتظهر هذه الإصابات على شكل تنفّخ غير مؤلم في الغدد اللمفاويّة، غالباً ما يصيب الغدد اللمفاوية للعنق وفوق التَرقُوة. يتمّ التشخيص عبر أخذ خزعة من هذه العقد المصابة لدراسة الأنسجة وعبر زرع هذه العصيات (يُعطي نتيجة إيجابية بنسبة 70 ـ 80٪). التشخيص التفريقي لسلّ العقد اللمفية هو سرطان الغدد اللمفية.



صورة رقم 137: سلّ العقدة اللمفاويّة (61).

2 ـ سلّ غشاء الرئتين (سلّ الجَنَبة الرئوية):

يُعتبر سلّ غشاء الرئتين مشكلةً شائعة نتيجة السلّ الرئوي الأوّلي، وينتج عن دخول عصيات السلّ مباشرة من الرئتين إلى الغشاء المحيط بهما. وفقاً لنشاط عصيات السلّ وتبعاً لقدرتها الإمراضية قد يتسبب سلّ غشاء الرئتين بانصباب جنبي رئوي ضئيل (أي كمية ضئيلة من السائل الذي يعبئ غشاء الرئتين) مما قد لا يؤدّي إلى أعراض سريرية ملحوظة وقد تذهب بشكل عفوي دون علاج، قد يكون هذا الانصباب الجَنبي الرئوي كبير لدرجة تسبب بأعراض سريرية مهمّة مثل ارتفاع الحرارة وآلام الصدر وضيق التنفس.

يتمّ تشخيص سلّ غشاء الرئتين عبر إجراء صورة شعاعية للصدر التي تظهر وجود هذا الانصباب الرئوي الجنبي، إضافة إلى أنها تعطي فكرةً شبه واضحة عن كمية هذا الانصباب، ومن ثمّ إجراء ما يُسمّى بالبزل الرئوي (أي سحب كميّة من السوائل الموجودة في غشاء الرئتين) لإجراء الفحوصات التشخيصية اللازمة والتي قد تُظهر ارتفاع في الكريات الحمراء وارتفاع في كميّة البروتين وانخفاض في كمية السكر، أما عملية عزل عصيّات السلّ عبر الزرع فهي العملية التي تعطي تشخيصاً دقيقاً لهذه الالتهابات (وذلك في ثلث الإصابات). وقد يلجأ الأطباء إلى إجراء خزعة من الجنب الرئوي والتي تظهر التشخيص الفعلي في 70٪ من الحالات.

والجدير بالذكر أن هذه السوائل التي تحيط بالرئة قد تتحوّل في بعض الأحيان إلى قيح مكونة ما يُسمّى الدُبيلة و التي تنتج عن اقتحام عدد كبير من عصيات السلّ للغشاء المحيط بالرئتين، وهذه المشكلة قد تتطوّر إلى تليّف رئوي.

3 ـ سلّ الجهاز التنفسي العلوي:

يُصيب هذا النوع من السلّ البلعوم والحنجرة والقصبات الهوائيّة. تتلخّص الأعراض السريرية بوجود بحّة وصعوبة في البلع وسعال مزمن. يتمّ التشخيص بواسطة عزل عصيات السلّ عبر عملية الزرع، وفي بعض الأحيان يلجأ الأطباء لأخذ خزعة من العضو المصاب و ذلك لمتابعة التشخيص.

4 ـ سلّ الجهاز التناسلي والبولي:

يحدث هذا النوع من السلّ بنسبة 15٪ من بين حالات السلّ غير الرئوي ويستطيع أن يُصيب أيّ جزء من الجهاز التناسلي والبولي، ويحدث عادةً نتيجة انتشار عصيات السلّ عبر الدورة الدموية. تسيطر الأعراض السريرية الموضعيّة على أعراض هذا النوع من السلّ وتتلخّص بما يلي: ألم عند التبوّل ووجود دم في البول وآلام في الجنبين. وأحياناً قد لا تظهر أيّة أعراض سريرية نتيجة الإصابة بسلّ الجهاز البولي والتناسلي.

يتمّ تشخيص هذه الإصابة عبر:

- التحليل العادي للبول الذي يُظهر وجود كريات بيضاء (التي تدلّ على وجود قيح في البول) وأيضاً وجود كريات حمراء في البول (التي تدلّ على وجود نزف بولي).
- وتُستكمل عملية التشخيص هذه عبر إجراء صور شعاعية للكليتين (تصوير الحُوَيضة الوريدي) التي تُظهر تكلّس وتضيّق في الحالبين.
- ويسعى الباحثون إلى إجراء عزل عصيات السلّ عبر زرع البول الصباحي لثلاثة أيام متتالية (وهذا الفحص يُساعد في عملية التشخيص بنسبة 90٪ من الحالات).

- وفي بعض حالات إصابة الجهاز التناسلي لا سيّما لدى المرأة المصابة يجب إجراء خزعة لأخذ عيّنة و تحليل الأنسجة.

إنّ التضيّق الإحليلي الناتج عن هذا النوع من السلّ يؤدي إلى ضررٍ وتضخّم في الكليتين، وكذلك فإنّ إصابة المرأة بهذا النوع من السلّ يؤدّي إلى العقم وإلى اضطرابات في العادة الشهرية وآلام مزمنة في الحوض.

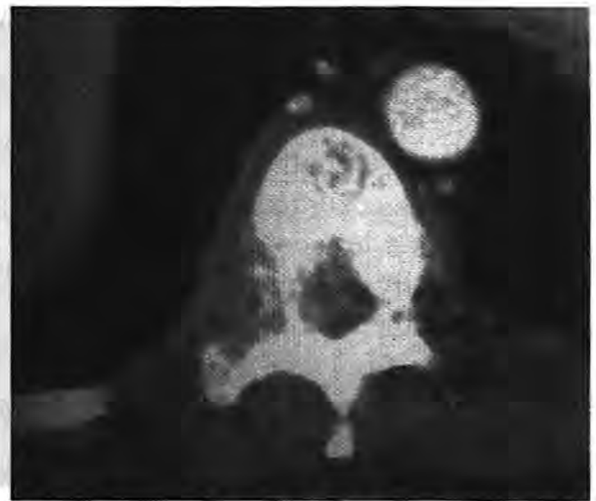
5 ـ سلّ العمود الفقري:

يُشكّل سلّ العمود الفقري والعظام 10٪ من نسبة السلّ غير الرئوي، ينتج هذا السلّ عن تنشيط عصيات السلّ الرئوي المتواجدة بالدم أو عن انتشار هذه العصيات بواسطة الغدد اللمفاوية الموجودة بالقرب من العمود الفقري. تُعتبر إصابة العمود الفقري (التي تظهر عبر ألم شديد في العمود الفقري) ثمّ الوِرك (التي تظهر عبر ألم شديد وعرجة) ثمّ الركبتين (ألم في الركبة وتورّم) من المواضع الأكثر إصابة بسلّ العظام.

إنّ سلّ العمود الفقري يُؤدّي إلى إصابة فقرتين متجاورتين أو أكثر من العمود الفقري، لا سيّما العمود الفقري الصدري العلوي لدى الأطفال والعمود الفقري الصدري السفلي والعمود الفقري القَطَني لدى اليافعين. هذه الإصابات قد تتطوّر لتظهر على شكل انحناءات في العمود الفقري وأحياناً إلى وجود خرّاج في العمود الفقري وشلل سُفلي.

يتمّ تشخيص هذا النوع من الالتهابات عبر إجراء صورة مغناطيسية أو طبقية للعمود الفقري (صورة رقم 138) يتبعها إجراء عملية رَشف (أي سحب عيّنة من القيح المتواجد بالقرب من العمود الفقري لزرعها) والسعي لعمل عزل عصيات السلّ عبر عملية الزرع.





صورة رقم 138: صورة طبقية تظهر إصابة بسلّ العمود الفقري (193).

6 ـ سلّ السحايا:

يُشكّل سلّ الجهاز العصبي المركزي ما يُقارب 5٪ من السلّ غير الرئوي، تحدث غالباً لدى الأطفال وأحياناً لدى اليافعين خاصّة لا سيما أولئك المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة. تنتج إصابة السحايا بعصيات السلّ عن انتشار هذه العصيات عبر الدورة الدموية من موقع الإصابة الأولية الرئوية. أما الأعراض السريرية التي تميّز هذه الإصابة فهي: آلام حادّة في الرأس وتغيّر في القدرة العقلية للمصاب وهذيان وضطرابات في الحسّ وتشنّج في الرقبة، وقد يتطوّر الأمر إلى شلل في أعصاب الوجه. يتمّ تشخيص هذه الإصابة عبر إجراء فحص السائل النخاعي الذي يُظهر وجود كريات بيضاء وارتفاع في كميات البروتين وهبوط في نسبة السكر، وبالتالي عزل عصيات السلّ عبر عملية زرع سائل النخاعي العظمي (80٪ من الحالات يعطي تشخيصاً للإصابات). وبالطبع إن إجراء صورة طبقية أو مغناطيسية للدماغ يساعد في

وضع التشخيص وفي كشف تعقيدات الإصابة مثل وجود خراج أو تنفخ في الدماغ. رغم تجاوب المصابين مع العلاج بواسطة المضادات الحيوية للسلّ فإنّ 25٪ من المصابين يعانون من وجود آثار للسلّ بالرغم من العلاج لا سيما في حال تأخّر التشخيص.

7 ـ سلّ الجهاز الهضمي:

يصيب السلّ أي جزء من الجهاز الهضمي، لكن الجزء الأخير من الأمعاء هو الجزء الأكثر إصابة بهذه الالتهابات، أما آليات حدوث هذا النوع من الالتهاب فهي متعددة:

عبر ابتلاع إفرازات الجهاز التنفسي التي تحوي على عصيات السل.

عبر انتشار السلّ بواسطة الدورة الدموية.

نادراً عن طريق تناول الحليب من البقر المصاب بعصيات السل.

أما الأعراض السريرية التي تميّز هذه الإصابة فهي آلام حادة في البطن وإسهال وانسداد في الأمعاء ووجود دم من المخرج وارتفاع الحرارة والتعرّق الليلي وفقدان الوزن.

يتمّ تشخيص هذه الإصابات عبر أخذ خزعة من الأمعاء المصابة وإجراء فحوصات الأنسجة اللازمة واعتماد عزل عصيات السلّ عبر عملية الزرع. وتبقى التهابات جدار البطن وانتشار هذه الالتهابات من الأمعاء إلى الجلد أو إلى الشرج هي من تعقيدات السلّ المعوي.

8 ـ سلّ غشاء القلب:

ينتج سلّ غشاء القلب:

عن غزو مباشر لعصيّات السلّ لغشاء القلب

أو عن تنشيط عصيات السلّ الخافتة في الجسم

أو عن تمزّق غدّة لمفاوية مصابة بالسلّ وقريبة من غشاء القلب.

يُعتبر سلّ غشاء القلب داءً يُصيب المسنّين في المدن التي يُعتبر فيها السلّ داءً غير منتشر، وأيضاً يكثر هذا النوع من السلّ لدى المصابين بفيروس فقدان المناعة المُكتسبة، ويُعتبر سلّ غشاء القلب داءً قاتلاً حيث تبلغ نسبة الوفيات لدى المصابين بسلّ غشاء القلب 40٪.

قد يظهر هذا النوع من السلّ على شكل التهابات حادّة عبر أعراضٍ طارئة من ارتفاع في الحرارة وآلام حادّة في الصدر، يتطوّر هذا الالتهاب إلى وجود سائل في غشاء القلب وهذا ما يُسمّى «الحدس». يتمّ تشخيص هذه الإصابة عبر أخذ عيّنة من السائل الموجود في غشاء القلب والعمل على فحصها مختبرياً وتحليلها (مما يُظهر وجود كريات بيضاء وحمراء ونسبة عالية من البروتين) وزرعها أملاً في عزل عصيات السلّ التي تعطي نتيجة إيجابية في 30٪ من الإصابات. والجدير بالذكر أنّ هذا السائل الموجود في غشاء القلب قد يتطوّر ليصبح سائلاً نزفياً. وبالرغم من بدء العلاج المناسب قد يتطوّر هذا الداء ليصبح تليّفاً في غشاء القلب وتكلّساً من شأنهما أن يؤديا إلى تقييد هذا الغشاء وبالتالي إلى ظهور أعراض قلبية مزمنة.

والجدير بالذكر قبل أن نختم هذا الباب أن استعمال الكورتزون لعلاج هذا النوع من الإصابات هو ضروريّ لتحسين الوضع السريري ولتقليل نسبة الوفيات التي تحدث نتيجة سلّ غشاء القلب.

9 ـ أعضاء أقلّ إصابة بالسلّ:

- القرنيّة والملتحمة وشبكة العين.

- الأذن (إفرازات من الأذن وفقدان في السمع وثقب في الطبلة).
- البلعوم الأنفي.
- الجلد.
- الغدّة الكظريّة.
- السلّ الولادي الذي ينتقل عبر المشيمة أو عبر ابتلاع السائل المحتوي على عصيات السلّ.



صورة رقم 139: سلّ الجلد (61).

10 ـ السلّ المنتشر أو الدُخنِيّ:

- ينتج هذا السلّ عادةً عن انتشار عصيات السلّ بواسطة الدورة الدموية.
- الأعراض السريرية لهذا النوع من السلّ هي غير خاصّة أي أنها لا تميّز هذا النوع من السلّ وترتبط عادةً بالعضو الأكثر إصابةً بعصيات السلّ. ويبقى ارتفاع الحرارة والتعرّق الليلي وفقدان الشهيّة والتعب وفقدان

الوزن هي من الأعراض الأكثر تواجداً، وفي حال إصابة الرئتين يظهر السعال مترافقاً مع الأعراض التنفسيّة الأخرى.

- وتطال عصيات السلّ أيضاً الجهاز الهضمي والغدد اللمفاويّة وغشاء الدماغ و العين (صورة رقم 140) حيث نجد أثراً للسلّ على القرنيّة في إطار هذا السلّ المنتشر، والتي تظهر على شكل بيضاوي وشاحب وأصفر غير محدد الأطراف مع عدم ظهور الأوعية الدموية الخاصّة بالقرنية.

- يتمّ تشخيص هذا النوع من السلّ عبر اتباع الإجراءات التالية:

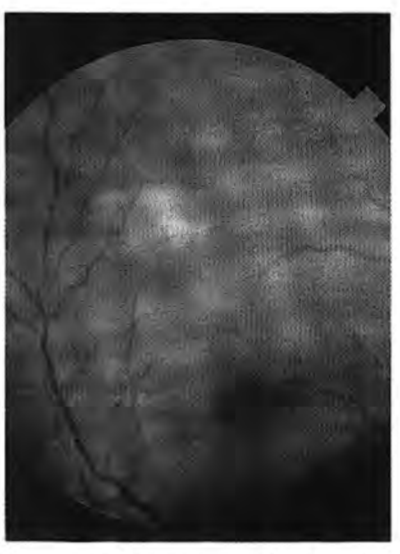
الصور الشعاعيّة للصدر التي تظهر انتشار عقد صغيرة في الرئتين مع وجود سائل في غشاء الرئتين.

فحص القشع الذي قد يساعد في عملية التشخيص هذه بنسبة 20٪ فقط.

أما فحوصات الدم الأخرى فلا تظهر أيّة خصوصية للمساعدة في التشخيص ويبقى فقر الدم وارتفاع الكريات البيضاء أو هبوطها وارتفاع خميريات الكبد من الفحوصات التي قد تظهر لدى الإصابة بهذا الداء.

اختبار السلّ الجلدي يساعد في عملية التشخيص في نصف حالات الإصابة تقريباً.

أما إجراء تنظير رئوي وأخذ خزعة من القصبات الهوائية وإجراء زرع نقيّ العظم هي من الفحوصات التي تساعد في عملية التشخيص.



صورة رقم 140: تأثير عصيات السلّ على العين (193).

نوع السلّ غير الرئوي	نسبة الإصابة (٪)
سلّ العقدة اللمفاوية	25
سلّ الجهاز التناسلي والبولي	15
سلّ العمود الفقري	10
سلّ السحايا	5

جدول رقم 53: نسبة الإصابة بالسلّ غير الرئوي.

● **التشخيص:**

الشكّ بوجود إصابات ناتجة عن السلّ هي الخطوة الأولى في عملية التشخيص، و يبقى التشخيص سهلاً لدى المرضى الذين يُعانون من عوامل مساعدة على ظهور السلّ ومن أعراض سريرية للإصابة بهذا الداء. عندما تطول الفترة بين ظهور الأعراض والتشخيص يبقى احتمال تطوّر المرض إلى ظهور تجويف رئوي احتمالاً وارداً.

* التشخيص السريري: ويتلخّص بظهور الأعراض السريرية التي ترتبط بالعضو المصاب بالسلّ (انظر سابقاً).

* اختبار السلّ الجلدي: في العام 1891 استطاع العالم «روبرت كوخ» أن يكتشف عصيات السلّ بعد عزلها عبر عملية الزرع في سائل مركّز سُمّيَ في ما بعد «عصيات السلّ القديم». وكان العلماء قد اعتقدوا في ما بعد أن هذا السائل المُكتشف يصلح بحدّ ذاته لأن يكون علاجاً للسلّ، لكنهم عادوا لنفي هذا الأمر فيما بعد، لكنهم أكدوا أنّ حقن هذا السائل المركّز الذي يحتوي على عصيات السلّ تحت الجلد من شأنه أن يُظهر أعراضاً جلديّة موضعية لدى المريض المُصاب بالسلّ أو لدى المريض الذي تعرّض لمريض مصاب بالسلّ.

وفي العام 1932 طوّر العالمان «موندي» و«سيبرت» هذا السائل إلى أن أصبح بروتيناً حيوياً قادراً على القيام بحث الجهاز المناعي وبالتالي التفاعل مع هذه العصيات المُعطاة على شكل سائل تحت الجلد، وبعد ذلك مرّ هذا السائل باختبارات متعددة أدّت إلى تطويره وجعله أكثر دقّة وذا أعراض جانبية أقلّ (التحسس الموضعي مثلاً). يُستعمل هذا الاختبار للكشف عن الإصابات بالسلّ ويشكّل بحدّ ذاته مساعداً في عملية التشخيص لا عنصراً رئيساً في هذه العملية.

وقد أثبتت الدراسات أنه بعد 6 أسابيع من التعرّض لمريض مصاب بالسلّ تحدث تغيرات في الجهاز المناعي من نوع التحسّس المتأخر وتؤدّي بالتالي إلى تورّم واحمرار موضعيين. هذا الاختبار يكون إيجابياً بشكل واضح في الحالات التالية:

- الإصابة الحادّة بالسلّ.
- الإصابة بالسلّ غير الرئوي.
- وفي حال الاحتكاك المستمرّ بالسلّ الرئوي.
- وفي حال التعرّض السابق للقاح الخاصّ بالسلّ.

وهناك بعض الشروط التي تحدّ من إيجابية هذا الاختبار مثل تزامن التهابات السلّ مع التهابات فيروسية أخرى كالحصبة مثلاً والعلاج بواسطة الكورتزون و ضعف المناعة.

وتُظهر بعض الدراسات أن هذا الاختبار قد يعطي نتيجة سلبية خاطئة لدى المصابين بضعف المناعة أوّ في حال الإصابة بسلّ خافت.

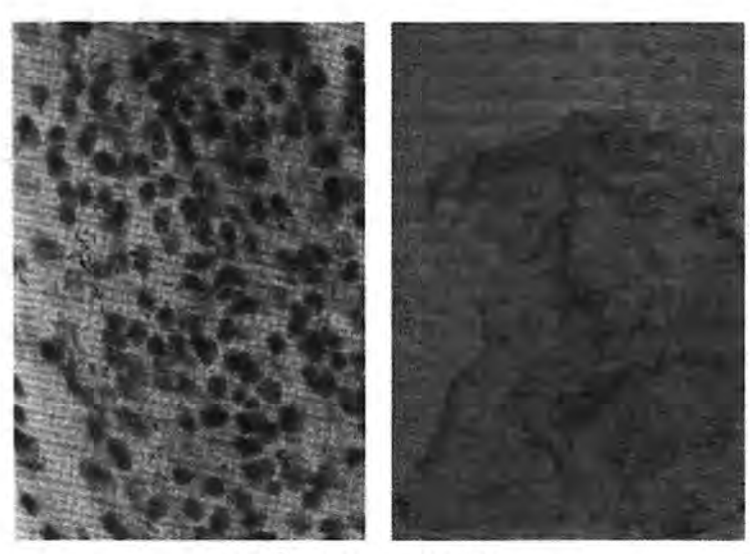


صورة رقم 141: اختبار السلّ الجلدي (60).

* الفحص المباشر للقشع (إفرازات الجهاز التنفسي) أو لإفرازات أخرى من الأعضاء المصابة بالسلّ: يجرى هذا الفحص عبر الميكروسكوب بحثاً عن عصيات السلّ عبر استعمال الأسيد السريع (صامد للحمض) الذي يتفاعل مع

هذه العصيات حيث تظهر عصيات السلّ رفيعة ذات طول يتراوح بين 1 ـ 4 ميكروميتر. وفحص القشع هذا يجرى عبر فحص 3 عينات تتوزع على 3 أيام متكررة، ويجب أن يكون المريض صائماً أي ما يُعرف بالعامية «على الريق».

صامد للحمض = Acid fast bacilli



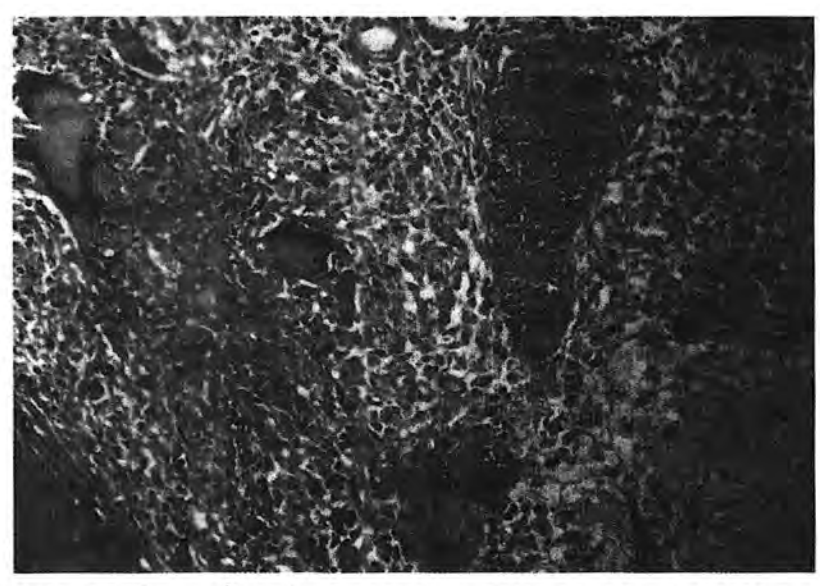
صورة رقم 142: عصيات السلّ (61).

* عزل العصيات بواسطة عملية زرع القشع: في حال وجود سعال حادّ مع إفرازات تنفسيّة في حال الإصابة بالسلّ الرئوي وهذه العملية تعطي تشخيصاً دقيقاً للإصابة بهذا الداء. والجدير بالذكر هنا أنّ عصيات السلّ تتميّز بنموّ بطيء لذا فإنّ نتيجة الزرع الآنف الذكر تتطلّب 4 إلى 8 أسابيع.

* فحص الأنسجة: يُظهر وجود حُبَيبوم أي تجمّع من الخلايا والصفائح وعصيات السلّ.



صورة رقم 143: فحص الأنسجة الذي يُظهر وجود حُبَيبوم (61).



صورة رقم 144: فحص أنسجة الدماغ لدى مريض مصاب بالسلّ حيث تُظهر التورّم الدرني (61).

* دراسة الحمض النووي لعصيات السلّ: ونتيجة هذا الاختبار تستغرق ساعات فقط. إنّ فعالية هذا الفحص في عملية التشخيص هي أكثر أهميّة من فحص زرع القشع لكنها أقلّ أهميّة من عزل عصيات السلّ عبر عملية الزرع. ولكن ما يحدّ من استعمال هذا الإختبار هو التكلفة المادية العاليّة لدراسة الحمض النووي لعصيات السلّ.

* الصور الشعاعيّة: التي تُجرى وِفقاً للعضو الذي يحمل إصابة السلّ كالرئتين والجهاز الهضمي مثلاً. ففي حال الإصابة بالسلّ الرئوي مثلاً فإن الصورة الشعاعية للرئتين تُظهر التجويف الرئوي.

* فحوصات أخرى:

- إجراء تنظير الرئتين في حال الإصابة بالسلّ الرئوي مع إجراء خزعة من الرئتين.
- إجراء فحوصات لماء الظهر في حال إصابة غشاء الدماغ.
- زرع نقيّ العظم ضروريّ في حالة السلّ المنتشر.
- خزعة من الكبد في حال الشكّ بانتشار السلّ إلى الكبد.

● **العلاج**

* أهداف العلاج:

- إيقاف انتشار السلّ عبر جعل المريض غير ناقل للعدوى.
- التقليل من نسبة التعقيدات والوفيات الناتجة عن الإصابة بداء السلّ عبر شفاء المرضى المصابين بهذا الداء.

* مدّة العلاج:

الجدير بالذكر أنّ فترة العلاج الأطول (12 إلى 24 شهراً) تجعل من

احتمال رَجعة السلّ أمراً قليل الحدوث. إلا أن فترة العلاج الحقيقية تختلف باختلاف موقع السلّ في الجسم، فالسلّ الرئوي مثلاً يُعالج لفترة تصل إلى 6 أشهر، وفي حال الإصابة بالسلّ غير الرئوي تتراوح فترة العلاج بين 9 و12 شهراً.

* المضادات الحيوية للسلّ:

إنّ أوّل دواء اكتشف لعلاج السلّ هو «الستريبتوميسين» في العام 1940، من ثمّ «ريفمبين» في العام 1970، و«بيرازيناميد» في العام 1950.

وبالإجمال هناك 4 أدوية مضادة للسلّ تُعتبر كعلاج أوّلي لهذا الداء وجميعها متوفّرة كأدوية تؤخذ بالفم وتتمتّع بقدرة امتصاص مقبولة في جسم المصاب. إن قمّة المستوى الدوائي في الدم هي 2 ـ 4 ساعات، أما تخلّص الجسم من هذه الأدوية فيتمّ خلال 24 ساعة من تناول الدواء. هذه الأدوية قادرة على التخفيض السريع لعدد عصيات السلّ وبالتالي قادرة على جعل المريض غير معدٍ لغيره من البشر في خلال أسبوعين من بدء العلاج (جدول رقم 54).

وهناك أدوية تُستعمل كخيار ثانٍ و ذلك في حال حدوث مقاومة من قِبل هذه العصيات للدواء المستعمل، أو في حال حدوث أعراض جانبية للأدوية المستعملة. على سبيل المثال لا الحصر «سيبروفلوكساسين» هو من الأدوية التي تستعمل كخيار ثانٍ لمعالجة الإصابة بالسلّ.

الدواء بالعربية	الدواء بالأجنبية	الجرعة المطلوبة (الجرعة القصوى)	الأعراض الجانبية
ستريبتوميسين	Streptomycin	1 غم / يوم	قصور كلوي، تحسّس
إيزونيازيد	Isoniazid	5 ملغ / كلغ (300 ملغ)	ارتفاع خميريات الكبد، تحسّس، التهاب الأعصاب
ريفمبين	Rifampin	10 ملغ / كلغ (600 ملغ)	ارتفاع خميريات الكبد، تحسّس، هبوط في صفائح الدم
بيرازيناميد	Pyrazinamide	20-25 ملغ / كلغ (2 غم)	تحسّس، ارتفاع بنسبة حمض اليوريك، آلام المفاصل
إيتمبيتول	Ethambutol	15 ـ 20 ملغ / كلغ	تحسّس، التهاب عصب العين

جدول رقم 54: المضادات الحيوية ضدّ السلّ.

* النظام الدوائي المُستعمل ومتابعة المريض: من الأفضل استعمال العلاج المكثّف في الفترة الأولى من العلاج أي في الشهرين الأوّلين ـ ويتألّف هذا العلاج المكثف من «إيزونيازيد» و«ريفمبين» و«بيرازيناميد» و«إيتمبيتول» ـ ذلك بهدف القضاء على عدد أكبر من عصيات السلّ مما يؤدي إلى تحسّن بالأعراض السريرية ومما يجعل المريض غير ناقل للعدوى. ويستكمل العلاج لفترة لا تقلّ عن 4 أشهر مع عدد أقلّ من الأدوية ـ إيزونيازيد وريفمبين ـ.

- ففي حالة السلّ الرئوي مع وجود تجويف في الرئتين يُجرى فحص زرع القشع بانتهاء الشهرين الأولين من العلاج، في حال استمرار وجود عصيات السلّ في زرع القشع يجب أن تمتدّ فترة العلاج هذه حتى استكمال 9 أشهر من العلاج.
- أمّا المرضى الذين لا يُعانون من تجويف رئوي ومع وجود زرع قشع سلبي لعصيات السلّ فإنّ مدة العلاج يجب أن تكون 4 أشهر فقط.

- إنّ عدم أخذ الدواء بطريقة دقيقة يزيد من احتمال تحوّل عصيات السلّ الحسّاسة إلى عصيات سلّ مقاوِمة للعلاج الموضوع بواسطة المضادات الحيوية، وهناك عوامل خاصّة بالمريض وأخرى خاصّة بالطبيب المعالج تؤثر في متابعة المريض للعلاج (جدول رقم 55). وقد أجريت دراسات متعددة محاولةً وضع سبل لمواجهة هذه المشكلة، وقد توصلّت إلى النصيحة بأن يوضع المريض تحت المراقبة الفعليّة خلال أخذ الدواء وتقليل عدد الأدوية التي تعطى للمريض المصاب (أي إيجاد دواء واحد أو اثنين يحتويان على الأدوية الأربعة المضادّة للسلّ).
- في حالة الإصابة بالسلّ الرئوي تبقى مراقبة القشع من العوامل الأساسيّة في متابعة علاج المريض، وهذا الفحص يجب أن يُجرى شهرياً حتى يُصبح سلبياً أي عندما يُظهر اختفاء عصيات السلّ. وفي نهاية العلاج يؤخذ أيضاً هذا الفحص لمرّة أخيرة وذلك لتأكيد شفاء المريض المصاب، والجدير بالذكر أنّ زرع القشع يصبح سلبياً لدى أكثر من 80٪ من المرضى مع نهاية الشهر الثاني من العلاج. وفي حال بقي زرع القشع إيجابياً مع نهاية الشهر الثالث للعلاج يجب أن نضع في اعتبارنا واحداً من اثنين:

الأوّل: مقاومة عصيات السلّ للمضادات الحيوية المستعملة.

والثاني: فشل العلاج الموضوع في القضاء على عصيات السلّ.

في حالة الإصابة بالسلّ غير الرئوي فإن متابعة العلاج تصبح أكثر صعوبة نظراً لعدم وجود عينات من الأعضاء المصابة بالسلّ لزرعها، لذا فإن مراقبة العلاج تتلخّص بالمراقبة السريرية.

عوامل خاصة بالمريض	عوامل خاصة بالطبيب المعالج
عدم الاعتقاد بأنّ السلّ داء ذو أهميّة	الثقافة الصحيّة التي تُمنح للمريض
الاعتقاد بأنّ الدواء غير فعّال	تشجيع المريض على أخذ الدواء
تزامن داء السلّ مع أمراض أخرى	وضع نظام عمل مناسب في العيادة
عدم وجود ضمان اجتماعي	
شروط الفقر	
فقدان المأوى و العمل	

جدول رقم 55: العوامل التي تؤثر في علاج المصاب بالسلّ.

• الوقاية

إن الخطوة الأساسية في الوقاية من السلّ هي معرفة الإصابات الأولية والعمل على عزلها وعلاجها، والخطوة الثانية هي في إعطاء اللقاح الخاصّ بالسلّ وعلاج ما يُسمّى: السلّ الكامن أو الخافت.

* اللقاح الخاصّ بالسلّ

بدأ استعمال هذا اللقاح المتوفر في كلّ العالم في العام 1921 وتتراوح إمكانية الفعالية التي يعطيها بين 0 و80٪. وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على الأطفال الذين تناولوا هذا اللقاح عند الولادة الحماية الفعلية لهؤلاء الأطفال من الإصابات الخطيرة بالسلّ مثل السحايا و السلّ المنتشر. والجدير بالذكر أن هذا اللقاح نادراً ما يُسبب أعراضاً جانبية ولكن في حال ظهور هذه الأمراض تظهر على الشكل التالي:

- تقرّح في موضع اللقاح المُعطى.
- والتهابات في الغدد اللمفاوية (1 ـ 10 ٪).
- والتهابات في العظم (حالة واحدة في المليون).

ـ والتهابات عامّة تنتج عن داء السلّ (1 ـ 10 حالات بين 10 ملايين يتناولون اللقاح لا سيما المرضى الذين يعانون من ضعف مناعي).

التفاعل الموضعي مع هذا اللقاح يبدأ خلال 2 إلى 3 أسابيع بعد تناول اللقاح و يتسبب بوجود ندبة أو أثر مكان اللقاح خلال 3 أشهر.

يُنصح بإعطاء هذا اللقاح في الحالات التالية:

ـ لحديثي الولادة في المناطق التي يُعتبر فيها السلّ داءً مستوطناً أو داءً كثير الحدوث.

ـ ولدى اليافعين المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة.

* علاج السلّ الخافت أو الكامن

هذا العلاج يؤدّي إلى منع تفاعل أو حثّ السلّ الكامن أو الخافت وهذا ما يُعرف بالعلاج الوقائي. هذا وقد أظهرت الدراسات التي أجريت لدراسة فعالية هذا العلاج أن استعمال دواء «الإزونيازيد» مدة 6 ـ 12 شهراً من شأنه أن يحدّ من حدوث السلّ الفعلي بنسبة تتجاوز 90٪. ويبقى السؤال: كيف نقيّم وضع هذا السلّ الخافت وعلى أي أساس نعتمد في إعطاء هذا العلاج الواقي؟ سبق وأوردنا فكرةً موجزة عن اختبار السلّ الجلدي وملخص القول أنه الاختبار الوحيد الذي نعتمد عليه في تقرير إعطاء أو عدم إعطاء هذا العلاج الوقائي (جدول رقم 56). ونستطيع أن نقسم المرضى الذين يخضعون لهذا الإختبار إلى 4 أقسام وِفقاً للقطر الذي يسببه هذا الاختبار:

ـ الأوّل: الاختبار الجلدي أكبر من 5 ملم لدى هؤلاء المعرّضين بكثرة للإصابة بالسلّ أي في حالة الإصابة السابقة.

ـ الثاني: 10 ملم لدى هؤلاء المعرّضين بشكل متوسط للإصابة بالسلّ.

- الثالث: 15 ملم لدى هؤلاء المعرّضين بشكل ضئيل للإصابة بالسلّ.
- الرابع: بغض النظر عن الرقم الذي ينتج عن الاختبار لا سيما لدى الأطفال الذين لسببٍ أو لآخر يحتكّون بالمصابين بهذا الداء.

الأشخاص المعرّضون للإصابة	إختبار السلّ الجلدي (ملم)
المصابون بفيروس فقدان المناعة المكتسبة	أكبر أو يساوي 5 ملم
الخاضعون لعلاج خافض للمناعة	أكبر أو يساوي 5 ملم
الاحتكاك المباشر مع المرضى المصابين بالسل	أكبر أو يساوي 5 ملم
وجود تليّف رئوي على صورة الصدر	أكبر أو يساوي 5 ملم
مصاب حديثاً بالسلّ (أقلّ من سنتين)	أكبر أو يساوي 10 ملم
المصابون بالسكري أو القصور الكلوي أو فقدان وزن سريع أو أمراض الدم	أكبر أو يساوي 10 ملم
عدم وجود احتمال كبير لحمل السلّ	أكبر أو يساوي 15 ملم

جدول رقم 56: العلاقة بين نتيجة اختبار السلّ والعوامل الموجودة لدى الشخص الخاضع للاختبار.

- **وسائل أخرى للوقاية**

- تطوير وتحديث البرامج التي تهتم بمكافحة السلّ.
- محاولة تطبيق نظام إعطاء الأدوية المضادّة للسلّ تحت الرقابة المشددة.
- الكشف على الأشخاص المعرّضين للإصابة قبل حدوثها مثل الأشخاص المصابين بفيروس فقدان المناعة المكتسبة والمهاجرين من بلاد يكثر فيها وجود السلّ.
- التعرّف على الإصابات بالسلّ والإسراع في علاجها.

- العلاج الوقائي للمرضى المعرّضين للإصابة بالسلّ والذين يعانون من وجود السلّ الخافت.
- الحدّ من انتشار السلّ عبر الفحص الدقيق والدوري للعاملين في الحقل الصحّي والمشردين والمسجونين.
- العزل التنفسي للمرضى المصابين بالسلّ الرئوي.
- العمل على تهوئة المنازل.
- الفحص الدوري للأشخاص الذين تعرّضوا لمرضى مصابين بالسلّ الرئوي.

● **حالات خاصّة**

* تزامن حدوث السلّ مع قصور في الكبد: كما أسلفنا سابقاً يُعدّ قصور الكبد من الأعراض الجانبيّة لغالبية الأدوية المضادّة للسلّ لا سيما «الإيزونيازيد» و«الريفمبين»، ونستطيع الاستعاضة عن هذين الدواءين باستعمال «الإتنبيتول» و«الستريبتوميسين». أما «البيرازيناميد» فلا يجب استعماله أبداً لدى المصابين بقصور في الكبد.

* تزامن حدوث السلّ مع قصور في الكلى: في حال القصور الكلوي المزمن الخفيف أو المتوسّط نستطيع أن نعطي المصاب بالسلّ الأدوية (إيزونيازيد وريفمبين وبيرازيناميد) بجرعتها الاعتيادية، ولكن في حال القصور الكلوي المزمن الخطير يجب إنقاص الجرعة المعطاة من إيزونيازيد وبيرازيناميد وفقاً لعمل الكلى.

* المرأة الحامل: إيزونيازيد وريفمبين والإتنبيتول هي من الأدوية التي نستطيع إعطاءها خلال الحمل، أما عن مدة العلاج فيجب أن تكون 9 أشهر.

* الرضاعة: نستطيع إعطاء الأدوية المضادّة للسلّ خلال فترة الرضاعة.

* مقاومة عصيات السلّ للمضادات الحيوية: وهذا ينتج غالباً عن عدم تناول المضادات الحيوية بشكل صحيح أو إلى وصف دواء واحد أو اثنين لعلاج السلّ، أو نتيجة عصيات مقاومة أصلاً للعلاج الموضوع. أما علاج هذه الإصابات فيتمّ عبر دراسة حساسية هذه العصيات على المضادات الحيوية وإذا تعذّر ذلك يجب زيادة مضادات حيوية أخرى مثل «السيبروفلوكساسين» إلى العلاج الموضوع. وفي جميع الأحوال يجب أن يعطى العلاج لفترةٍ أطول من 18 إلى 24 شهراً.

ل ـ 2: الإنفلونزا العادية (198 وبتصرّف 199 و200 و201 و202 و203 و204 و205)

● **تعريف وتقديم وتصنيف (بتصرف 199 و200 و201)**

المعنى اللغوي لكلمة الإنفلونزا هو النزلة الوافدة.

أما التعريف الطبي للإنفلونزا العاديّة فهو: مرض فيروسي حادّ، محدود ذاتيّاً، تسببهُ فيروس الإنفلونزا العاديّة من النوع الأوّل «أ» أو النوع الثاني «ب»، يُحدث انتشاراً ذا خطورة متفاوتة، ويَحدث غالباً في فصل الشتاء.

تنتمي هذه الفيروس إلى العائلة الفيروسية المُسمّاة Orthomyxoviridae .

تصنّف فيروس الإنفلونزا العادية واعتماداً على اختلاف المُستضدّي الخاصّ بالفيروس إلى ثلاثة أصناف: الصنف الأوّل (أ)، الصنف الثاني (ب)، الصنف الثالث (ج). هذه الأنواع الثلاثة تتقاسم بعض الخصائص الأساسية في بعض الوظائف البيولوجية كالغلاف وبروتينات الغلاف الخارجي

والحمض النووي (رنا). بالإضافة إلى ذلك يوجد اختلاف في الخصائص الوراثية لهذه الأصناف الثلاثة، وأيضاً هناك اختلاف في المُحتوى، في ماهية المُضيف وطريقة الانتشار، وأخيراً في الخصائص والنتائج السريريّة لكلّ نوع وسُلالة من هذه الفيروسات.

● **التركيب الفيروسي الشكلي للإنفلونزا العادية**

يُظهر الميكروسكوب الإلكتروني أنّ فيروس الإنفلونزا العاديّة ذات شكل دائري أو متطاول، مُغلّف بغلافين من الدهنيات (صورة رقم 145 و146)، قطرها يتراوح بين 80 و120 نانومتر. تتميّز هذه الفيروس أيضاً بوجود بروتينات خاصة على الغشاء الخارجي (صورة رقم 147)، ومن هذه البروتينات:

ش = Hemaglutintin (HA)

ن = Neuraminidase (NA)

البروتين «ش» يبلغ طوله 14 نانومتر وقطره 4 نانومتر، أمّا وزنه الجُزيئيّ فيتراوح بين 75000 و80000. والبروتين «ن» هو خميرة تساعد على القضاء على حُمض السياليك المرتكز على الفيروس ويبلغ وزنه 58000. والجدير بالذكر أنّ هناك 15 نوعاً من البروتين «ش» و 9 أنواع مختلفة من البروتين «ن»

HA – H1 - H15

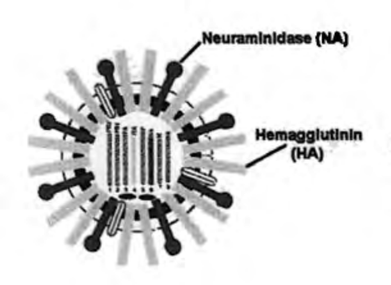
NA – N1 - H9

بالإضافة إلى هذين العنصرين يوجد بروتينات مُركّزة على الغشاء الداخلي للفيروس، وظيفتها حماية أكبر للخلية عبر تمكين وتثبيت الغشاء الخارجي للفيروس (صورة 145 و146 و147) وهذه البروتينات هي بروتينات «م»:

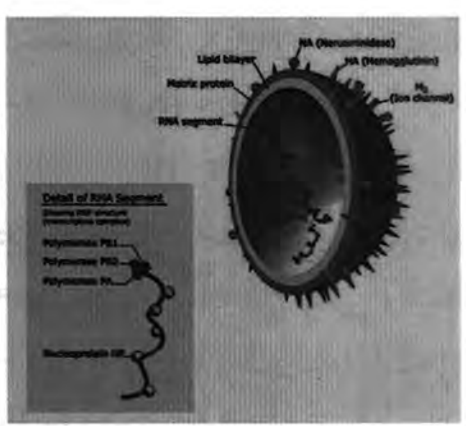
M1 & M2



صورة رقم 145: الشكل الخارجي لفيروس الإنفلونزا.



صورة رقم 146: تكوين فيروس الإنفلونزا حيث تظهر بروتينات «ش» و «ن» المسؤولين عن كيفية دخول وخروج الفيروس من الخلية الحيّة (198).



صورة رقم 147: تُظهر الغلافين الخارجيين المُحيطين بالحمض النووي للفيروس (198).

● **لمحة تاريخية (198)**

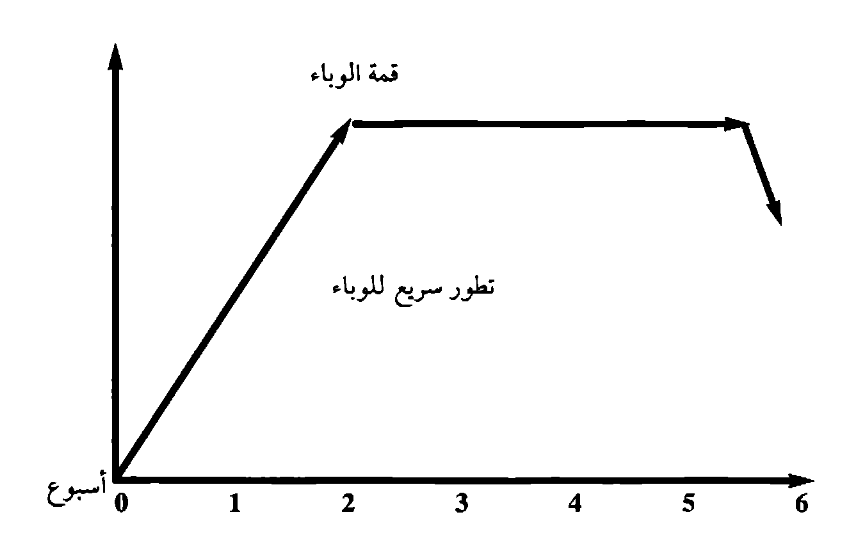
تكرّر حدوث الإنفلونزا كوباء بمعدّل مرة واحدة كلّ سنة إلى 3 سنوات على مدى 4 قرون من الزمن، بعدما حدثت أوّل جائحة في العام 1580 ويرجح بعض العلماء ظهور هذا الوباء قبل العام المذكور. منذ العام 1580 سجّلت الإنفلونزا العادية 31 انتشاراً واسعاً (جائحة) لكن الانتشار الأوسع كان في القرن العشرين بين العامين 1918 و1919 حين توالت 3 موجات لداء الإنفلونزا مسببةً وفاة أكثر من 21 مليون شخص في العالم. في العام 1918 أودى وباء الإنفلونزا الإسبانية بحياة 20 إلى 40 مليون ضحية وفي العام 1957 حدثت الإنفلونزا الآسيوية التي أودت بحياة 70 ألف نسمة، وفي العام 1968 توفي 34 ألف نسمة عبر ما يسمّى بإنفلونزا هونغ كونغ.

● **وباء الإنفلونزا العادية (بتصرف 200 و202)**

يترافق انتشار الإنفلونزا عادةً مع ازدياد نسبة الوفيات ومع حدوث تعقيدات مهمّة تنتج عن هذه الفيروس. تظهر هذه التعقيدات عبر التهابات خطيرة في الرئتين، دخول متزايد إلى المستشفيات، وبالتالي زيادة نسبة الوفيّات. هذه التعقيدات تتقلّب وتتغيّر سنوياً بطريقة متوقعة مُسبقاً إلى حدّ بعيد، فتبقى ذروة الإصابات بهذه الفيروس في فصل الشتاء وأقلّ نسبة إصابات في فصل الصيف. وتُشكّل الإنفلونزا عبئاً على الصحّة العامّة وعلى الاقتصاد الوطني في أيّ بلد يُصاب بهذا الوباء، وذلك عبر حدوث الوقائع التالية:

- إنّ مُعدّل أيّام الغياب عن العمل بسبب حدوث الإنفلونزا هو ثلاثة أيام، وتذكر الإحصاءات معدّل من 3 إلى 4 أيام بقاء في السرير، ومن 5 إلى 6 أيام فقدان الرغبة بالعمل.

- تبلغ التكلفة المادية لتغطية داء الإنفلونزا والعواقب الناتجة عنه 20٪ من الميزانية العامة التي تُرصد لتغطية الكلفة الطبية العامّة.
- انتشار وباء الإنفلونزا في مدينة أو بلد ما، يعني تطوّر سريع للمرض من ثمّ الوصول إلى قمّة الوباء خلال أسبوعين إلى ثلاثة أسابيع، لتبقى في ذاك البلد من 5 إلى 6 أسابيع (صورة رقم 148).



صورة رقم 148: الفترة الزمنية التي تحدد ظهور أعراض «الإنفلونزا».

إنّ الأشخاص المعرّضين للإصابة بداء الإنفلونزا هم: الأطفال، والأشخاص المصابون بانسداد الرئة المزمن، والأشخاص المصابون بقصور في القلب، بالإضافة إلى وجود عوامل بيئية مساعدة على انتقال الفيروس كالطقس البارد والإكتظاظ السكاني.

إنّ انتشار داء الإنفلونزا قد يشمل العالم كله، هذا ما يُسمّى «الجائحة». وتترافق هذه المشكلة الصحية الخطيرة مع وجود فيروسات مستجدة على الجهاز المناعي للإنسان، وتتميّز الجائحة بالخصائص التالية:

- جغرافياً انتشار واسع وسريع للمرض.
- زمنياً حدوث المرض خارج الفصول المعتادة كفصل الصيف مثلاً.
- إصابة الأشخاص، بغضّ النظر عن العمر، والعوامل المساعدة على ظهور المرض
- حدوث حالات وفاة لدى الأشخاص غير المسنين.
- حدوث أمواج متفاوتة من الانتشار قبل وبعد حدوث الأوبئة.

ويجدر بالذكر هنا، أن هذا الانتشار لوباء الإنفلونزا قد يترافق مع وجود فيروسات أخرى والمثال على ذلك: فيروس الإنفلونزا «أ» و«ب»، الإنفلونزا «أ» وفيروسات أخرى لالتهابات الجهاز التنفسي.

● مراحل المرض بالإنفلونزا العادية (بتصرف 200 و199)

قد يكون ما سنذكره في هذا الفصل صعباً على الفهم وبعيداً من الواقع المرئي بالعين المجرّدة، وقد يحتمل تخمينات وأقاويل تبحث في طريق الحقيقة عن دليل لمعرفة الإنفلونزا، لكنه علمٌ مثبتٌ ومدروسٌ وموثّق. تمرّ الإنفلونزا في رحلتها الإمراضية بمراحل عديدة وهي:

1 ـ إمراض الخلية.

2 ـ انتشار الفيروس.

3 ـ التشريح المرضي النُسجي.

4 ـ الفيزيولوجيا المرضية.

5 ـ العوامل الفيروسية التي تؤثر في إمراض الخلية.

6 ـ المناعة ضدّ الفيروس.

7 ـ تفاعل المُستضدي.

1: إمراض الخلية

تنتقل فيروس الإنفلونزا العادية بين البشر من شخصٍ مُصاب بالتهابات الإنفلونزا العادية إلى إنسان آخر عبرالتعرّض لإفرازات الجهاز التنفسي، لا سيّما إذا كان المتلقي مُهيّأ لاستقبال الفيروس وبالتالي لفبركة الالتهابات. إذا كان الإنسان مصاباً بالتهابات في الجهاز التنفسي ناتجة عن الإنفلونزا العادية، تتركز هذه الفيروس في إفرازات الجهاز التنفسي خلال فترة المرض، لتصبح جاهزةً للانتشار عبر السعال أو التحدّث أو العطس. إنّ قدرة هذه الفيروس على الانتشار واسعة جداً، وهو ما يساعد الشخص الواحد المصاب على نقل الفيروس إلى عدد كبير من الأشخاص. إنّ «الإنفلونزا أ» تستطيع الاستمرار في مختلف الظروف الطبيعية كالحرارة والرطوبة، لا سيّما تحت تأثير الحرارة المنخفضة.

عندما تصل الفيروس إلى الجهاز التنفسي تقوم بالالتصاق على الغشاء الخارجي للخلايا بواسطة البروتين «ش» مستعدّةً للدخول إلى خلايا الجهاز التنفسي إذا لم يتمّ منعها بواسطة شعيرات هذا الجهاز أو بواسطة الجهاز المناعي للجسم المُقتَحَم. بعد خطوة الالتصاق والتدامج مع سطح الخلية هذه تبدأ عملية تكرار الفيروس التي تقود إلى عملية موت الخلية عبر طرقٍ عديدة منها: التوقف الدراماتيكي لتكوين البروتين في الخلية على مختلف الصعد، ثمّ تدمير الأحماض النووية الحديثة الصُّنع وهو ما يؤدّي إلى تدميرٍ كاملٍ للخلايا.

بالإضافة إلى ذلك تستطيع الإنفلونزا «أ» و«ب» أن تتسبب بموت الخلية عبر تجزئة الحمض النووي. والجدير بالذكر أنّ تحليل الخلية المُصابة بالفيروس يسمح بتحرير الفيروس من الخلية المصابة وبالتالي يسمح لها بإصابة جاراتها من الخلايا السليمة. إذاً بعد عدّة دورات من عملية تكرار الفيروس، عدد كبير من خلايا الجهاز التنفسي يحرّر الفيروس وبالتالي يلقى الموت بعد عملية التكرار. إنّ الفترة التي تمتد من فترة الحضانة إلى بداية المرض ثمّ انتشار الفيروس تتراوح بين 18 و72 ساعة اعتماداً على الحجم الجزئي للفيروس المنتشر.

تستطيع الإنفلونزا التسبب بتعقيدات التهابية ناتجة عن الفيروس بحدّ ذاتها. وهذه الاضطرابات هي التالية:

- الانجذاب الكيمائي Chemotaxis.
- البلعمة Phagocytosis.
- حثّ الجهاز المناعي.

2: انتشار الفيروس

تمرّ الانفلونزا العادية بمراحل عديدة خلال انتشارها وانتقالها، ففي بداية المرحلة الالتهابية وقبل ظهور أعراض المرض بأربعٍ وعشرين ساعة تتركز الفيروس في إفرازات الجهاز التنفسي متأهبة للانتقال، من ثم تصل إلى الذروة لتبقى فيها بين 24 إلى 48 ساعة، ومن ثم تهبط سريعاً إلى حدودها الدنيا. عادةً لا تبقى فيروس الإنفلونزا العادية في جسم الكائن الحيّ لأكثر من 5 إلى 10 أيام منذ بداية استعدادها للانتشار.

قد أثبتت الدراسات العلمية أنّ كميّة الفيروس في جسم الكائن الحي

تتوافق مع خطورة الأعراض الالتهابية. والجدير بالذكر أن ارتفاع الحرارة و«رجّة البرد» تشير إلى انتشار الفيروس إلى الدّم بالرغم من عدم القدرة على عزل هذه الفيروس بواسطة الزرع.

3: التشريح المرضي النُسجي

إذا أجرينا تنظيراً للرئة لدى مريض مصاب بالإنفلونزا العادية لوجدنا المتغيرات التالية في أنسجة الرئتين: احتقاناً وتورّماً منتشراً في الحنجرة والبلعوم والقصبات الهوائية. كذلك إنّ فحص الأنسجة عند إجراء أيّة خزعة من أنسجة القصبات الهوائية يُظهر التغييرات النسجية التالية: فقدان بعض الخلايا وتقشّراً في الشعيرات، انكماشاً وتقلّصاً في هذه القصبات. بالإضافة إلى ذلك يظهر المستضدي الفيروسي في الخلايا السطحية للقصبات الهوائية دون الوصول إلى الخلايا العميقة.

4: الفيزيولوجيا المرضية

الإنفلونزا الحادّة من النوع الأوّل «أ» تؤدّي إلى إضطرابات في عمل الجهاز التنفسي. هذه الاضطرابات تكون أكثر خطورة لدى الأشخاص المُصابين بداء الربو أو داء الانسداد الرئوي.

إنّ الالتهابات الرئوية الفيروسية الناتجة عن هذه الفيروس هي تعقيدات خطيرة تبدأ بالتهابات القصبات الهوائية، ثمّ تمتدّ إلى الرئتين عبر الاستنشاق أو عبر الامتداد المباشر. هذه الالتهابات تُحدث متغيرات في الأغشية المخاطية منها الاحتقان والتورّم اللذان قد يتطوران إلى النزف الرئوي الموضعي. قد تتطوّر هذه الالتهابات الفيروسية إلى التهابات بكتيرية ثانوية تكتسب دوراً هامّاً في رفع نسبة الوفيات الناتجة عن تعقيدات الالتهابات

الرئوية الفيروسية وبالأخصّ لدى المسنّين. والجدير بالذكر أنّ الالتهابات الفيروسية تؤدّي إلى شذوذ في عمل الأهداب الخاصّة في القصبات الهوائية، وهو ما يُسهّــل التصاق البكتيريا على الطبقة السطحية لتلك الــقصبات.

5: العوامل الفيروسية التي تؤثر في إمراض الخلية

إنّ الإصابة بإنفلونزا الطيور تؤدّي إلى التهابات في الجهاز التنفسي تختلف من حيث الأعراض السريرية والخطورة والتطورات، فقد تكون التهابات محدودة دون حدوث أيّة أعراض سريرية مهمّة أو التهابات خطيرة سريعة التدهور والتطور قد تقضي على حياة المُصاب عبر انتشارها إلى الدم وأحياناً الدماغ و الأعضاء الداخلية. ولا شكّ في أنّ هذا الاختلاف في درجة الإصابة والخطورة يتعلّق بشكل أو بآخر ببعض العوامل المرتبطة بالفيروس. فما هي العوامل الفيروسية المؤثرة في هذا الاختلاف الواسع في درجة الإصابة؟

إنّ العامل الأساسي هو بروتينات الغلاف الخارجي أو ما يُسمّى ببروتينات المساحة الخارجية الموجودة على سطح الفيروس، مثلاً الالتهابات الناتجة عن ش3 ن2 هي أخطر من تلك التي تسببها ش1 ن1، وحديثاً تمّ اكتشاف الفيروس الأكثر خطورة والتي عُرفت بإسم ش5ن1. وذلك نظراً للدور الأساسي الذي تؤدّيه هذه البروتينات في شطر وانقسام الفيروس وبالتالي في درجة إمراضها.

6: المناعة (بتصرف 200 و203)

قد أثبتت الدراسات العلمية والمراقبات السريرية أنّ تعرّض الإنسان لالتهابات ناتجة عن فيروس الإنفلونزا يُكسب الجسم مناعة معينة تحميه لفترة طويلة من الزمن ضدّ التهابات جديدة تنتج عن نفس النوع الجيني للفيروس. بالإضافة إلى ذلك، قد يكون هناك تداخل في عملية الحماية (المناعة الطبيعية)

بين الأنواع الجينية الدقيقة للفيروس، ولكن الالتهاب الفيروسي المُعيّن لا يُكسب مناعة ضدّ الأنواع الجينية الأخرى من هذه الفيروسات. والجدير بالذكر أنّ هذه الالتهابات الفيروسية تؤدّي إلى حثّ الجهاز المناعي الذي يساهم في القضاء على الالتهابات الفيروسية الحالية وإلى الحماية من الالتهابات الفيروسية القادمة.

7: تفاعل المُستضدي

إنّ هذا التفاعل الذي يُولّد المناعة الفعليّة ينقسم إلى قسمين:

التفاعل الموضعي للمستضدّي والتفاعل المجموعي للمستضدّي.

إنّ التواجد الفعلي لعامل واحد من العوامل الآنفة الذكر (الموضعي أو المجموعي) يُشكّل حماية مهمة للإنسان ضدّ الإنفلونزا، ولكن الحماية الفعلية لا تكتمل إلا بتكامل العاملين معاً.

ـ التفاعل المجموعي للمستضدّي:

إنّ التهابات الإنفلونزا تؤدّي إلى تنامي المُستضدّي داخل الجسم ضدّ البروتينات المتواجدة على سطح الخلية، وبالتالي إلى إفراز الغلوبُلين المناعي خلال أسبوعين من دخول الفيروس. وتبلغ قمتها خلال 4 إلى 7 أسابيع من حدوث الالتهابات ومن ثمّ تبدأ بالتناقص تدريجياً. والجدير بالذكر أنّ هذا المكوّن قد يبقى في الجسم لسنوات عديدة بعد حدوث الالتهابات دون ضرورة التعرّض لالتهابات فيروسية جديدة.

ـ التفاعل الموضعي للمستضدّي:

يحدث هذا التفاعل عادة على الأغشية المُخاطيّة للجهاز التنفسي، لا سيّما الأنف.

● التفاعل المناعي مع فيروس الإنفلونزا العادية

في هذا الباب سنعمد إلى مناقشة تفاعل الجهاز المناعي في الجسم مع فيروس الإنفلونزا العادية.

1: تغيير المُستضدّي (بتصرف 200 و199):

تغيير المُستضدّي هي واحدة من الصفات الفريدة والمُلاحظة لفيروس الإنفلونزا عموماً ولفيروس «انفلونزا الطيور» خصوصاً، وتعني تكرار التغيرّات في الاستضداد أي بالبروتين الموجود على سطح الفيروس والذي يحضّ جهاز المناعة على فبركة الضدّ اللازم الذي يستطيع مقاومة الفيروس. هذا التغيير يقود إلى التهابات بواسطة «فيروس مُتغيّر» يتميّز بانعدام المقاومة الموجودة لدى الناس المُعرّضين للإصابة بالإنفلونزا والذين قد تعرّضوا سابقاً لالتهابات ناتجة عن هذا الفيروس.

إنّ هذا التغيير يشرح لنا أيضاً لماذا تشكّل الإنفلونزا خطراً مستمرّاً، سريع الانتشار، ممتدّاً على مدى العصور وحتى يومنا هذا. يشمل هذا التغيير بشكل أساسي البروتينات الموجودة على سطح الفيروس (ش و ن) ويُقسم هذا التغيير إلى جزئين:

تراكم وجرف المستضدّي = Antigen drift

انتقال المُستضدّي = Antigen shift

- تراكم المُستضدّي:

تحدث مرّة كلّ سنة، أو مرّة واحدة خلال عدّة سنوات. وتُصيب بروتين «ن» أو بروتين «ش» أو كليهما.

الطريقة: تراكم تدريجي للأحماض الأمينية المتغيرّة يحدث في مكان واحد أو أكثر من الأماكن التي يوجد فيها المستضدي، لأنّ الضدّ المكوّن لا يستطيع أن يُجرّد المُستضدّي الجديد من قوّة التأثير بشكل فعّال، وهو ما يستدعي انتقاءً مناعياً. هذا يعني أن يحلّ المتغيّر الجديد مكان الذرّية السابقة لتصبح كفيروس مسيطر على موجة الانتشار.

ـ انتقال المُستضدّي:

هذه الفيروسات المُستجدّة هي فيروسات جديدة بالنسبة للجهاز المناعي حيث لا يوجد مناعة ضدّها في جسم الكائن الحيّ، وحيث توجد علاقة ضعيفة بين بروتينات السطح الخارجي الجديدة والقديمة، وبعد عدد من موجات انتشار الوباء تصبح مناعة جسم الكائن الحيّ مستعدّة لاستقبال إمكانية تراكم المُستضدّي. علماً أنّ مناعة الكائن الحيّ هي أقلّ من المناعة ضدّ الفيروس الأساسي نسبياً.

2: لماذا الإنفلونزا العادية هي أكثر خطراً لدى الطيور؟ (بتصرف 200)

تُصيب الإنفلونزا من النوع الأوّل (أ) الإنسان والخنزير والحصان والحيوانات الثديية البحرية والطيور البحرية وأيضاً الطيور الداجنة.

يبقى السؤال الأهمّ: لماذا تشكّل الإنفلونزا خطراً أكبر لدى الطيور؟

وكما أوردنا سابقاً، هناك 15 نوعاً من بروتين المساحة الخارجية «ش» و9 أنواع من بروتين المساحة الخارجية «ن». تملك الطيور جميع الأنواع الآنفة الذكر من بروتينات المساحة الخارجية، بينما لا تملك الكائنات الحية الأخرى إلا بعض الأنواع المحددة منها. هذه الفيروسات لديها قدرة ضئيلة على التكرار داخل خلايا الإنسان. هناك طرق عديدة لتحقيق تداخل الفيروس

وتزاوجه مع الفيروسات الأخرى، و هو ما يساعده على الانتقال.

إنّ ظهور فيروس متجدد ينتج عن تنسيق كامل بين فيروس «إنفلونزا الطيور» التي تقدّم بروتينات خارجية وفيروس «الإنفلونزا العادية» لدى الإنسان التي تقدّم جينات ضرورية لتكرار الفيروس وتكاثرها. هذا التنسيق يصبح أكثر سهولة بوجود كائن حي ثالث بالإضافة إلى الإنسان والطيور ألا وهو الخنزير. أمّا الطريقة الأخرى لتكرار الفيروس فهي تكيّف خلايا الإنسان عبر الاقتحام المباشر لفيروس الخنزير في خلايا الإنسان. وقد أثبتت الدراسات العلمية مؤخراً قدرة فيروس «إنفلونزا الطيور» على دخول الخنزير حيث تتطوّر وتتكاثر من ثم تتجه إلى مُستقبلة خاصة متواجدة على أكثر من خلية داخل الإنسان.

● الأعراض السريرية للإنفلونزا العادية (بتصرف 200 و201 و202)

«الإنفلونزا العادية» تحدث عادةً بشكل سريع مع بداية حادّة للأعراض وذلك بعد فترة حضانة في جسم الإنسان تتمتع بها الفيروس وتتراوح بين يوم ويومين.

في البداية تظهر الأعراض بشكل مجموعي. والمقصود بذلك تحدث أعراض التهابية تطال الجسم كلّه: ارتفاع في الحرارة، ورجفة برد، وصُداع، وآلام في العضلات، وفُتور وتعب، وانعدام الشهية. في الحالات الأكثر تعقيداً يُصبح الإعياء صفةً ظاهرة و يُشكّل الصداع و آلام العضلات العارضين الأكثر إزعاجاً خلال فترة المرض.

ترتبط خطورة هذه الأعراض بدرجة ارتفاع الحرارة. أمّا آلام العضلات فتتوزع بين الأطراف والظهر، لتتركز عند الأطفال في بطّة الساق (رَبلة). كثيراً

ما نجد آلاماً شديدة في عضلات العين وآلاماً حادّة في المفاصل وكثرة الدموع والحريق في العينين، هي أيضاً من الأعراض التي نجدها في سياق مرض الإنفلونزا العادية. تستمرّ هذه الأعراض مدّة ثلاثة أيام، أي المدة المعتادة لاستمرار الحرارة المرتفعة.

أعراض الجهاز التنفسي كالسعال وآلام البلعوم وانسداد الأنف والرشح الأنفي، هي أعراض تظهر أيضاً في بداية المرض لكن الأعراض الآنفة الذكر تسيطر عليها نظراً لقوّة إزعاجها لدى الإنسان المُصاب. البحّة ونشاف الحلق يظهران بعد تحسّن العوارض الأخرى. ومن بعد ذلك قد يصبحان أكثر ظهوراً وبروزاً إذا تطوّر المرض، ويستمرّان من 3 إلى 4 أيام بعد ذهاب الحرارة المرتفعة. السعال هو العارض الأكثر حدوثاً والأكثر إزعاجاً بين أعراض الإنفلونزا، وقد يترافق مع آلام في الصدر على شكل انزعاج أو حريق. عند الكبار في السنّ قد يكون ارتفاع الحرارة والهذيان العارضين الوحيدين اللذين يميّزان الإنفلونزا العادية من دون أن يترافقا مع أعراض التهابية في الجهاز التنفسي.

أمّا من ناحية الإشارات السريرية فقد نجد الإشارات التالية:

- ارتفاع الحرارة: الحرارة هي الإشارة الأهمّ التي توجد لدى المريض المصاب بالإنفلونزا. ترتفع الحرارة سريعاً لتصل إلى 100 ـ 104 درجة فهرنهايت (دف) وقد تصل إلى 106 دف في خلال 12 ساعة من بداية المرض، عادة ما تترافق مع الأعراض السريرية الأخرى. هذا الارتفاع يكون مستمرّاً. ولكن قد تكون حرارة متقطعة، خصوصاً إذا تناول المريض الأدوية الخافضة للحرارة. في اليوم الثاني والثالث للمرض،

ارتفاع الحرارة يكون أقلّ من اليوم الأوّل بنصف درجة أو درجة على الأكثر، وعندما تبدأ الحرارة المرتفعة بالانخفاض تبدأ الأعراض الأخرى بالتلاشي. عموماً إنّ المدّة المتوقّعة لارتفاع الحرارة هي ثلاثة أيام ولكن هذا الارتفاع قد يستمرّ لأربعة أو ثمانية أيام. في بعض الحالات قد ترتفع الحرارة مرّة جديدة في اليوم الثالث أو الرابع بعد انخفاضها الاعتيادي مولّدةً بذلك ما يسمى إنفلونزا ذات البعدين الحراريين.

- التعب والإنهاك، خصوصاً في بداية المرض حيث يظهر المريض متعباً ومنهكاً.
- احمرار الوجه.
- رُطوبة في الجلد.
- كثرة الدموع في العينين «التدميع».
- احمرار في الأغشية المخاطية للأنف والحنجرة.
- تنفّخ مؤلم في الغدد اللمفاوية للرقبة.
- خرّة خفيفة لدى سماع الرئتين.

الجدير بالذكر هنا، توجد بعض الفروقات في أعراض الإنفلونزا العادية بين كبار السنّ والأطفال، هذه الفروقات تتمثّل بما يلي:

- هَجمة الإنفلونزا تحدث أكثر لدى الأطفال منها لدى الكبار.
- ارتفاع الحرارة هو عامل أهمّ لدى الأطفال.
- تنفّخ الغدد اللمفاوية أكثر لدى الأطفال.
- ارتفاع الحرارة كثيرة الحدوث لدى كبار السنّ لكنها أقلّ ارتفاعاً لديهم.
- التعقيدات الرئوية للإنفلونزا أكثر لدى كبار السنّ منها لدى الصغار.

● مضاعفات الإنفلونزا العادية (بتصرف 200 و202)

نستطيع أن نقسم هذه المضاعفات إلى قسمين رئيسيّن: المضاعفات الرئويّة و المضاعفات غير الرئويّة.

1: المضاعفات الرئوية

نسبة شيوع المضاعفات الرئوية للإنفلونزا العادية هي 5و9٪ من الحالات. وهذه النسبة تزيد مع العمر، مثلاً: إنّ نسبة هذه المضاعفات تتراوح بين 4 و8٪ في الفترة العمرية الواقعة بين 5 و 50 سنة لتصبح أكثر من 73٪ بعد عمر 73 سنة.

وهذه المضاعفات هي:

- التهابات أوّلية بالرئة ناتجة عن الفيروس.
- التهابات ثانوية بالرئة ناتجة عن البكتيريا.
- التهابات رئوية غير محددة.
- المضاعفات الرئوية وضعف المناعة.
- مضاعفات التهابية أخرى.

أوّلاً ـ التهابات أوليّة بالرئة ناتجة عن الفيروس (التهابات رئويّة فيروسيّة أوّلية):

يبدأ المرض مع بداية التهابات نموذجيّة للإنفلونزا العادية تتبعها سريعاً تطوّرات في ارتفاع الحرارة والسعال وضيق التنفس والزُراق. الفحص السريري والشعاعي للصدر يُظهران التهابات رئوية حادّة وغير محدّدة. أمّا فحص الأوكسجين بالدمّ فيظهر نقصاً حادّاً في كميّة الأوكسجين. أمّا الفحص الجرثومي للقشع فلا يظهر أيّة جراثيم محدّدة، ولكن زرع الفيروس يُظهر

فيروس الإنفلونزا من النوع الأوّل (أ). الأشخاص المصابون بهذه المضاعفات لا يتجاوبون مع العلاج بوساطة المضادّات الحيوية وتبقى نسبة الوفيات عالية. وتتلخّص الالتهابات الرئويّة بما يلي: التهابات القصبات الهوائية والتهابات رئوية نزفية أي أنها تترافق مع نزيف رئوي.

والجدير بالذكر هنا أنّ هذه الالتهابات سُجّلت أوّلاً خلال انتشار وباء الإنفلونزا بين عامين 1957 و1958، وأغلبية الوفيات التي نتجت عن وباء الإنفلونزا بين عامي 1918 و1919.

حدثت لدى اليافعين وسببتها هذه المضاعفات الرئوية بالتحديد. وبعد العام 1918 أصبحت هذه المضاعفات أكثر خطورة لدى أشخاص محددين مثل مرضى القلب.

ثانياً ـ التهابات ثانويّة بالرئة ناتجة عن البكتيريا (التهابات رئوية بكتيرية ثانوية):

الأشخاص المعرّضون للإصابة بمضاعفات رئوية بكتيرية بعد إصابتهم بالإنفلونزا هم: الكبار بالسنّ والمرضى المصابون بالانسداد الرئوي المزمن ومرضى القلب والمرضى المصابون بداء استقلابي معيّن.

هؤلاء المرضى يتعرّضون للإنفلونزا العادية ثم يتحسنون بشكل عام وتدوم فترة التحسّن مدّة تتراوح بين 4 أيام إلى 14 يوماً، ثم بعد ذلك تعود الحرارة لتنشط ولتترافق هذه المرّة مع أعراض وإشارات الالتهابات الرئويّة البكتيرية الحادّة مثل السعال وإفراز البلغم أو القشع، وجود التهابات محددة عبر الصور الشعاعية. إنّ الفحص الجرثومي للقشع يُظهر البكتيريا المسببة لالتهابات الرئتين مثل المكورات العِقدية والمكورات العنقودية. عادةً ما

تتجاوب هذه الالتهابات البكتيرية مع العلاج بواسطة المضادات الحيوية.

ثالثاً ـ التهابات رئوية غير محددة

خلال فترة تفشّي داء الإنفلونزا يوجد حالات التهابات رئوية غير محددة بدقة. يعني ذلك أننا لا نستطيع معرفة ما إذا كانت فيروسية أو بكتيرية، وما إذ كان الأصل في هذا الالتهاب فيروسياً أو بكتيرياً. بالإضافة إلى ذلك فإنّ تطوّر هذا الداء أيضاً هو غير محدد الأبعاد، لكنه في أغلب الأحيان لا يؤدّي إلى الموت. عادةً ما يتجاوب المريض مع المضادات الحيوية الموضوعة للعلاج.

رابعاً: المضاعفات الرئويّة في حالة المناعة الضعيفة أو كبت المناعة

تصبح الإنفلونزا مرضاً خطيراً مع ازدياد نسبة المضاعفات الرئوية التي قد تكون قاتلة لدى الأشخاص المصابين بكبت في المناعة، لا سيّما الأطفال المصابين بداء السرطان والأشخاص المصابين بسرطان الدّم والأشخاص الخاضعين لزراعة النخاع العظمي.

إنّ خطورة الالتهاب تزداد مع ازدياد نسبة الكبت المناعي.

خامساً: مضاعفات التهابية أخرى

- الخانوق: يشكّل الخانوق واحداً من مضاعفات الإنفلونزا العادية.
- تفاقم أمراض الجهاز التنفسي المزمنة: أثبتت الدراسات الطبية أن الإنفلونزا العادية تسبب تفاقم واستفحال مرض الانسداد الرئوي، وتكرار هذه الالتهابات يؤدّي إلى خسارة دائمة في عمل الجهاز التنفسّي.
- الأمراض الأخرى التي تتفاقم بعد التهابات الإنفلونزا العادية هي داء الربو وداء التليّف الرئوي.

2: المضاعفات غير الرئويّة

أوّلاً: التهاب العضلات

التهابات العضلات تظهر على شكل آلام حادّة في عضلات الساق، وتُشخّص مخبرياً عبر ارتفاع خميريات العضلات. تظهر غالباً لدى الأطفال المصابين بالإنفلونزا العادية، وقد تتطور مع الوقت لتؤدّي إلى صعوبة في السير.

ثانياً: مضاعفات قلبيّة

تظهر هذه المضاعفات عبر التهابات في عضلات القلب وفي غشاء القلب الخارجي. يربط بعض الباحثين بين الإصابة بالإنفلونزا والإصابة بالذبحة القلبية. إذا كان المريض بالإنفلونزا مصاباً بداء القلب فإنّه يصبح مهدّداً أكثر لخطر الموت.

ثالثاً: مضاعفات عصبية

إنّ نسبة المضاعفات العصبية ليست مهمّة وتظهر على شكل وهن عضلي يبدأ بالأطراف السفلى من الجسم ويتطور إلى الأطراف العليا ثمّ يصيب عضلات الجهاز التنفسي.

رابعاً: مضاعفات أخرى

ما يُعرف بمتلازمة «ري»* والتي تظهر عبر أعراض عصبية (هذيان و هزّة حائط) وأعراض الجهاز التنفسي (قصور في عمل الجهاز التنفسي). ترتبط هذه الأعراض بوجود اضطرابات مهمة في الفحوصات المخبرية، مثلاً ارتفاع بنسبة الأمونيا وهبوط بنسبة السكر في الدّم وارتفاع بنسبة خميريات الكبد والعضلات. قد تتطوّر هذه المضاعفات لتصل إلى الغيبوبة

الكاملة. والجدير بالذكر هنا أنّ حـــدوث هذه المضاعفات يتفاقم بعد تناول الأسبرين، لذا يُفضّل الابتعاد عن تناول الأسبرين لدى الإصابة بالتهابات فيروسية.

● **التشخيص (بتصرف 200 و201 و202)**

1: عزل الفيروس**

عزل الفيروس هي الطريقة المُثلى لتشخيص الالتهابات الناتجة عن الإنفلونزا. أمّا العيّنات التي يتم فحصها فهي إما القشع (البلغم أي إفرازات الجهاز التنفسي) أو عينات تؤخذ من الغشاء المخاطي للأنف والغشاء المخاطي للحنجرة، أو الأنف والحنجرة معاً. تستطيع هذه الفيروس أن تعيش ليلة كاملة إذا وُضعت في الثلج. الفترة الزمنية المطلوبة لعزل الفيروس هي 3 أيّام في ثلثي (3 / 2) الحالات، وتتراوح بين 5 إلى 7 أيام في الحالات الأخرى.

2: التشخيص السريع

تعمد هذه الطريقة إلى عزل المُستضدّي الموجه للفيروس عبر طُرق مخبرية عديدة. الفترة الزمنية المطلوبة لإتمام هذا العمل تتغير وفقاً للطريقة المتبعة في عملية التشخيص، لكن أقصر فترة ممكنة هي ساعة واحدة بواسطة فحص «اليزا»***. وحديثاً أثبتت دراسة الحمض النووي للفيروس بأنّها طريقة فعّالة في تشخيص الالتهابات الفيروسية.

3: الفحوصات المخبرية

تُستعمل عادةً للمقارنة بين الالتهابات الطارئة أو الحديثة والالتهابات المزمنة والكامنة.

4: التشخيص الوبائي

يُقصد بالتشخيص الوبائي الارتكاز على الدراسات التشخيصية و التحليلية لمنظمات الصحة العالمية و المنظمة العالمية للسيطرة على الأمراض، مثلاً: إذا أعلن عن وجود الإنفلونزا في مكانٍ ما فأيّ مريض يعاني من أعراض التهابية في الجهاز التنفسي قد يكون مصابا بإلتهاب ناتج عن الإنفلونزا.

(*Reye syndrome; **Viral culture; ***ELISA)

● العلاج

1: الأدوية المضادّة للفيروس (بتصرف 200 و204 و205)

الأمنتدين وريمنتدين هما الدواءان المتوافران ضدّ الإنفلونزا العادية. وهذان الدواءان يعملان على البروتين الداخلي للفيروس (م2). إلا أن هذين الدواءين يختلفان ببعض الخصائص الدوائية: فالعمر النصفي للأمنتدين يتراوح بين 12 إلى 18 الساعة ويُفرز من الجسم بواسطة الكليتين. لذا فإنّ وجود القصور الكلوي لدى المريض يتطلّب إنقاص الجرعة المُستعملة للعلاج. وقد أثبتت الدراسات أنّ استعمال الأدوية المضادّة للفيروس يؤثّر إيجاباً في التخفيف من أعراض الالتهاب الفيروسي، لا سيّما ارتفاع الحرارة، وبالتالي يُساهم في الحدّ من انتشار الفيروس ومن ثمّ تقصير مُدّة الالتهاب الفيروسي. وفي الأحوال كلّها لا يُنصح باستعمال هذه الأدوية ضدّ الالتهابات الفيروسية الخطيرة، بالإضافة إلى وجود أعراض جانبية عديدة. فالأمنتدين يسبب القلق والدوار وعدم القدرة على التركيز والصرع، لا سيّما في حال وجود أعراض سابقة مماثلة للصرع. الأعراض الجانبية للريمنتدين هي أقلّ من الأعراض الجانبية للأمنتدين. والجدير بالذكر أنّ فيروس الإنفلونزا قد تُقاوم الأدوية المضادّة للفيروس.

زاناميفير وهو دواء مضادّ للفيروس، تركيبه الدوائي يُشبه حُمض السيليك المتواجد في الغشاء الخارجي للفيروس، ويعمل عبر تعطيل عمل بروتين المساحة الخارجية (ن)، العمل الأكثر فعالية لهذا الدواء يكون عبر الاستعمال الموضعي أي «الاستعمال داخل الأنف»، ويُعطي فعاليته القصوى إذا استعمل خلال 48 ساعة من بداية الأعراض السريرية للإنفلونزا.

2: علاجات أخرى

- الراحة التّامة في السرير.
- شُرب السوائل بكثرة.
- الأدوية الخافضة للحرارة والأدوية المُزيلة للألم.
- الأدوية المُزيلة لانسداد الأنف والسعال.

أمّا علاج المضاعفات الرئوية فيتركّز على إمداد الرئتين بالأوكسجين عبر طُرُقٍ مختلفة منها الطريق المباشر عبر الأنف أو عبر الأنبوب (التنفس الاصطناعي). في حال حدوث التهابات بكتيرية ثانوية يجب استعمال المضادات الحيوية المناسبة.

- **الوقاية**

1: اللقاح (بتصرف 200 و201 و202)

اللقاح يؤدّي إلى حثّ الجهاز المناعي على معرفة الفيروس ومن ثمّ العمل على مقاومته. يُكسب هذا اللقاح مناعة مؤقّتة ضدّ الفيروس لذا يجب أن يُعطى سنوياً.

لقاح الإنفلونزا يجب أن يُعطى إلى:

- الأشخاص الذين يبلغ عمرهم أكثر من 65 سنة.

- الأشخاص المقيمين في المصحّات والذين يُعانون من أمراض مُزمنة.
- الأطفال والراشدين الذين يُعانون من أمراض مزمنة بالرئتين (داء الربو) والقلب.
- المرضى ما بين عمر 6 أشهر و18 سنة الذين خضعوا لعلاج طويل الأمد بواسطة الأسبرين.
- النساء في الفصل الثاني أو الثالث من الحمل خلال موسم الإصابة بالإنفلونزا.
- الأطباء والممرّضين والعاملين في الحقل الصّحي الذين قد ينقلون فيروس الإنفلونزا إلى الأشخاص المُعرّضين للإصابة بهذا الفيروس.
- العاملين في المصحات والذين يتعاملون مباشرة مع المرضى.

إنّ اللقاح المتوافر ضدّ الإنفلونزا يمدّ الجسم بمناعة ضدّ الإنفلونزا من النوع الثاني (ب)، وبعض سلالات الإنفلونزا من النوع الأوّل («ش1 ن1»، «ش3 ن2»). لا توجد أعراض جانبية مُهمّة لهذا اللقاح، ويشكل التحسس أو الألم الموضعي مكان اللقاح واللعيان والصداع وألم العضلات بعض الأعراض الجانبية النادرة الحدوث. علماً أنّ هذا اللقاح يجب أن يؤخذ بحذر في حال تناول بعض الأدوية مثل «مسيّل الدّم» نظراً لما يحمله من تداخل دوائي مع بعض تلك الأدوية.

هناك بعض الشروط الصحية التي تُسبّب تجاوباً مُختلفاً مع اللقاح في حال تواجدها لدى الإنسان المُلقّح، مثلاً:

- الأشخاص الذين يُعانون من قصور كلوي مُزمن قد يتجاوبون بشكل أقلّ فعاليّة مع اللقاح.

- الأشخاص الذين يخضعون للعلاج بواسطة «الغسيل الكلوي» أيضاً يتجاوبون بشكل أقلّ فعالية مع اللقاح.
- في حال وجود شخص خاضع لـ«زراعة الكِلى» بسبب الكبت المناعي الذي يُعانيه يتجاوب أيضاً بشكل أقلّ مع اللقاح.
- الأشخاص الذين يتلقّون العلاج بواسطة الأدوية الخافضة للمناعة يتجاوبون أيضاً بشكل أقلّ مع اللقاح.
- أما تجاوب الأشخاص المصابين بفيروس نقص المناعة المكتسبة «السيدا» فيختلف وفقاً لدرجة نقص المناعة المتواجد لدى هؤلاء الأشخاص.

ومن ناحية أخرى، فقد أثبتت الدراسات العلمية أنّ تناول اللقاح يؤدّي إلى الحدّ من خطورة الأمراض الفيروسية الالتهابية لدى الكبار في السنّ والأشخاص اليافعين على حدٍّ سواء. بالإضافة إلى ذلك فإنّ هذا اللقاح يستطيع خفض أيام الغياب عن العمل الناتج عن الأمراض الإلتهابية الفيروسية.

فعالية هذا اللقاح: يستطيع هذا اللقاح أن يحمي المُسنين من الأمراض الفيروسية الالتهابية بنسبة 56٪. وبهذا فهو يستطيع تخفيض نسبة الوفيّات الناتجة عن التهابات الرئتين وأيضاً نسبة دخول المستشفيات في هذه الشريحة الواسعة من الناس. والجدير بالذكر أنّ اليافعين يستطيعون التجاوب بشكل فعّال أكثر من المسنين وذلك بسبب شيخوخة الجهاز المناعي لدى المسنين.

2: الأدوية الواقية (بتصرّف 200)

الأدوية التي تُستعمل علاجاً للإنفلونزا تُستعمل أيضاً للوقاية من هذه

الفيروس، ولكن دورها في الحماية من الإنفلونزا يُكمّل دور اللقاح. هذه الحماية مطلوبة في الحالات التالية:

- خصوصاً في حال الوباء لدى المُسنين المُعرّضين للإصابة بهذه الفيروس، لا سيّما هؤلاء الذين لا يستطيعون أخذ اللقاح لسببٍ أو لآخر. مدّة الحماية تتراوح بين 5 و7 أسابيع.
- الأشخاص الذين لا يتجاوبون بشكل كافٍ مع اللقاح
- الأشخاص الذين يعيشون في دائرة الوباء دون أخذ اللقاح المناسب، فاستكمال عمل اللقاح بحوالي الأسبوعين من العلاج الدوائي الوقائي يؤمّنا حماية كافية للمريض
- لدى التعرّض لأي وباء ناتج عن الإنفلونزا.

● **الإنفلونزا المُكتسبة في المستشفيات (بتصرف 200)**

قد تكون الإنفلونزا المُكتسبة في المستشفيات من أهمّ المخاطر التي تزيد هذه الالتهابات الفيروسية تعقيداً، لا سيّما في ظلّ أشباح الأوبئة التي تجتاح العالم. وذلك لأنّ هذه المستشفيات تضُمّ الأشخاص الأكثر عُرضةً للإصابة بهذا الفيروس. لذا من واجب إدارة المستشفيات والعاملين فيها أخذ بعض التدابير والإجراءات التي تحدّ من انتشار فيروس الإنفلونزا في تلك المستشفيات. وهذه الإجراءات هي:

- تشجيع العاملين في المستشفى على أخذ اللقاح واستتباعه بالعلاج الدوائي الوقائي.
- إبعاد العاملين في المستشفى المصابين بفيروس الإنفلونزا.
- وضع المرضى المُصابين بالإنفلونزا في غرفٍ معزولة لتجنّب انتقال

الفيروس إلى المرضى الآخرين وتخصيص فريق طبي للاهتمام بهؤلاء المرضى.

- ارتداء المريول والكمّامات من قبل الفريق الطبي المهتمّ بصحة المصابين بالإنفلونزا.
- الإكثار من غسل اليدين خلال العمل في المستشفى.
- عدم إجراء أيّ عمل جراحي للمرضى المُصابين بالإنفلونزا نظراً للتعقيدات الممكنة لدى المريض المُصاب بهذه الفيروس.

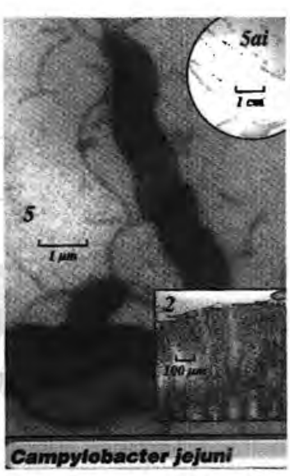
ل ـ 3: السحايا

لا تُصنّف السحايا على أنها داءٌ مرتبط بالحروب على اختلاف أشكالها وأنواعها، لذا سوف نعمد إلى إيرادٍ مختصر لهذا الداء دون الغوص في الخبايا والخفايا التي يحملها. ولكن فكرة الاحتكاك المتزايد بين المشردين والنازحين قد تزيد من احتمال انتقال السحايا بين البشر في حال وجود إصابة أولية بين هؤلاء الناس. ونذكر بأن السحايا هي التهاب في غشاء الدماغ تسببه فيروسات (فيروس الأبو كعب والأنتروفيروس وفيروس فقدان المناعة المكتسبة وفيروس الحلأ) أو فطريات (داء المبيضّة) أو بكتيريا (المكورات العقدية و الليستيريا والنيسيرية السحائية). وتتلخص الأعراض السريرية الخاصة بالسحايا بوجود ارتفاع في الحرارة وصداع حادّ واستفراغ واضطرابات في النظر وأحياناً إضطرابات في الوعي وطفح جلدي. الإشارات السريرية يجب أن ترتكز على فحص العينين بحثاً عن إشارات ازدياد الضغط في الدماغ وعلى فحص الرقبة الذي يظهر آلاماً عند الفحص السريري

و«قساوة» في الرقبة، وأحياناً وجود طفح جلدي. يتمّ التشخيص عبر إجراء فحص لسائل النخاع الشوكي أو ما يعرف «بماء الظهر» الذي يُظهر ارتفاعاً في عدد الكريات البيضاء وارتفاع في نسبة البروتين وانخفاض في نسبة السكر. إن السحايا الناتجة عن النيسيرية السحائية قد تؤدي إلى الموت في حال عدم بدء العلاج المناسب بالسرعة اللازمة. والجدير بالذكر أن المريض المصاب يجب أن يُعزل عزلاً تنفسياً حتى التأكّد من الميكروب المسبب للسحايا، وأيضاً يجب إعطاء الأشخاص الذين كانوا على احتكاك مباشر وحميم مع المصاب أدوية واقية مثل «الكوينيلون» أو «ريفمبيسين».

م ـ الجراثيم أسماء وصور (206)





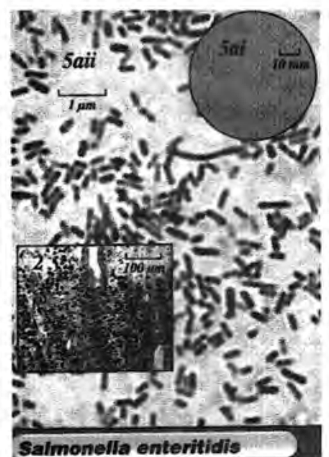


صورة رقم 149: الكلوستريديوم (اليسار).

صورة رقم 150: الكامبيلوباكتر (الوسط).

صورة رقم 151: الريكتسيا (اليمين).

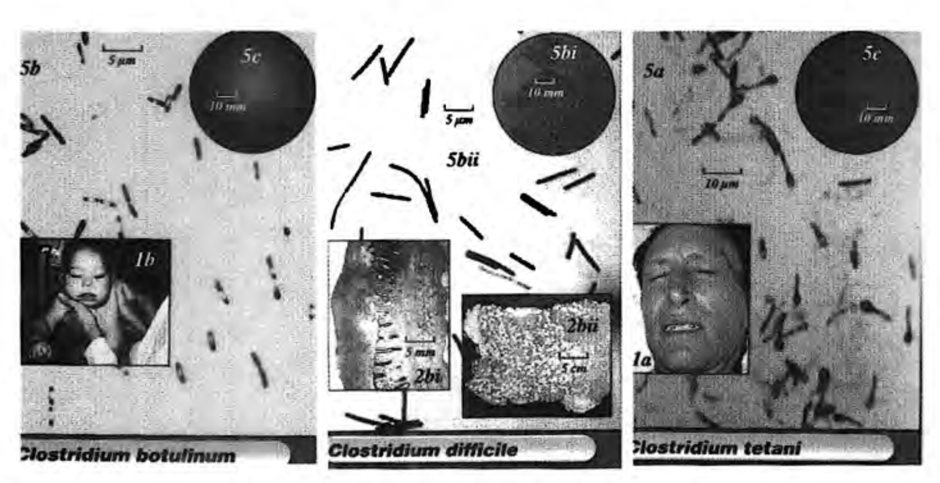




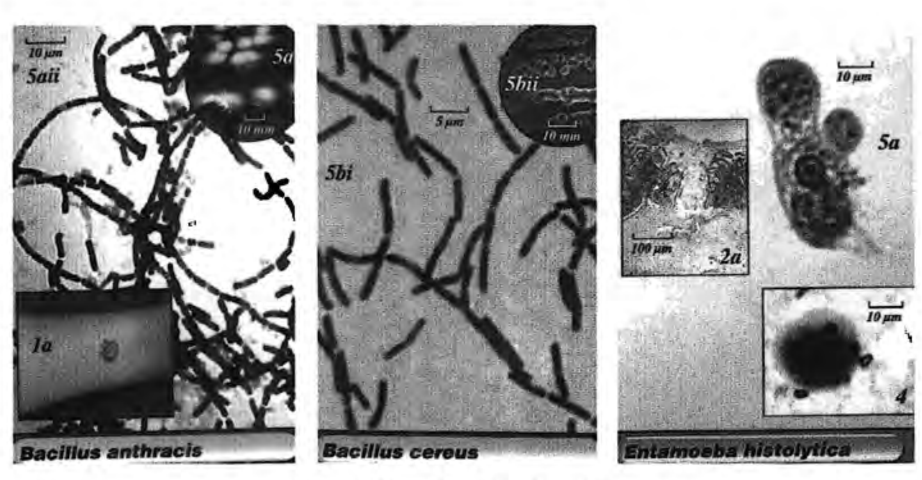
صورة رقم 152: الجيارديا (اليسار).

صورة رقم 153: السالمونيلا المعوية (الوسط).

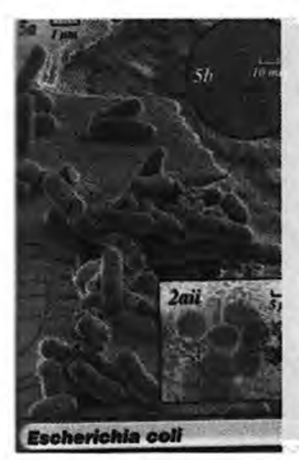
صورة رقم 154: السالمونيلا التيفية (اليمين).

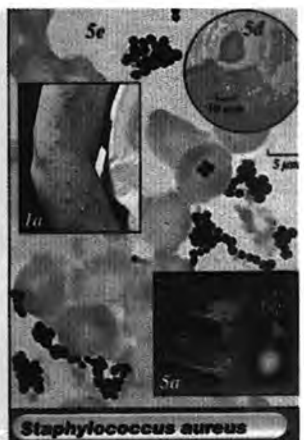


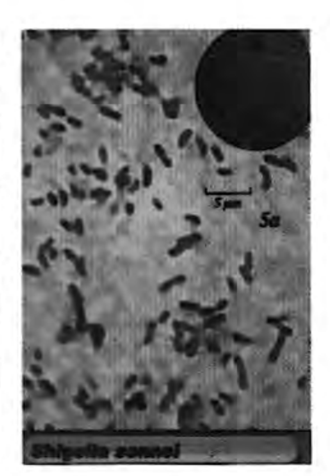
صورة رقم 155: الكلوستريديوم المسببة للتسمم الغذائي (اليسار).
صورة رقم 156: الكلوستريديوم المسببة لالتهابات الأمعاء (الوسط).
صورة رقم 157: الكلوستريديوم المسببة للكزاز (اليمين).



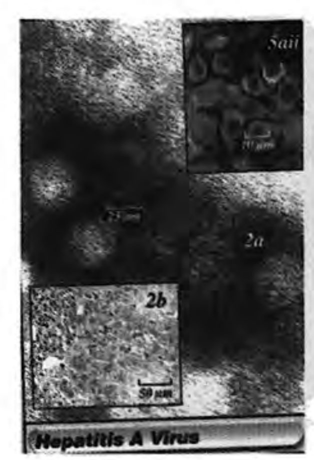
صورة رقم 158: الجمرة الخبيثة (اليسار).
صورة رقم 159: الباسيليس سيريس (الوسط).
صورة رقم 160: الأنتاميبا (اليمين).

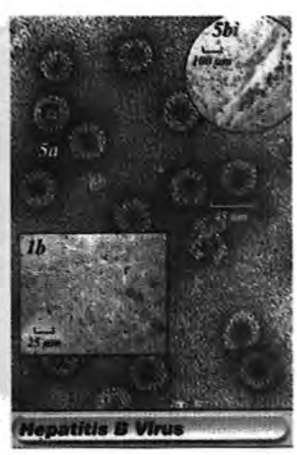


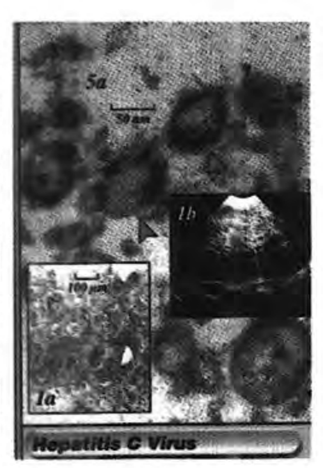




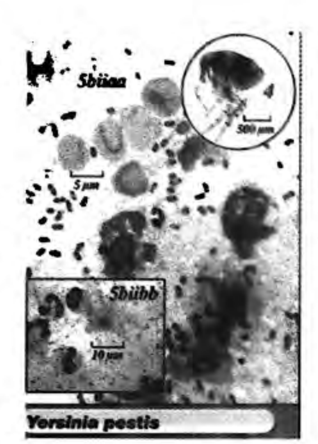
صورة رقم 161: الإشيريشية (اليسار).
صورة رقم 162: المكورات اللحبية (الوسط).
صورة رقم 163: الشيغلّة (اليمين).

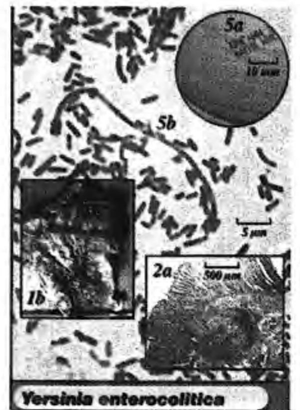


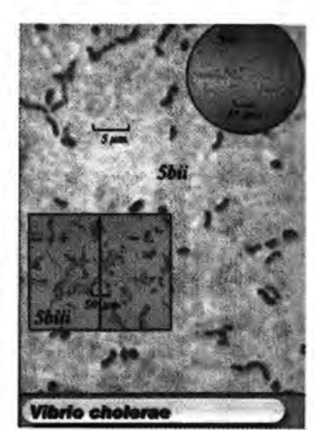




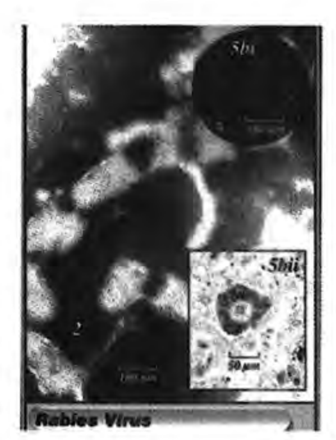
صورة رقم 164: التهابات الكبد الوبائية «أ» (اليسار).
صورة رقم 165: التهابات الكبد الوبائية «ب» (الوسط).
صورة رقم 166: التهابات الكبد الوبائية «ج» (اليمين).

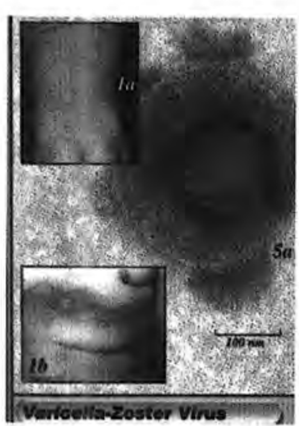


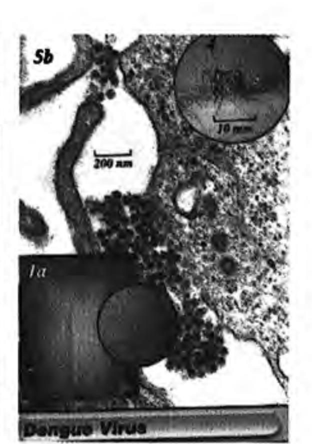




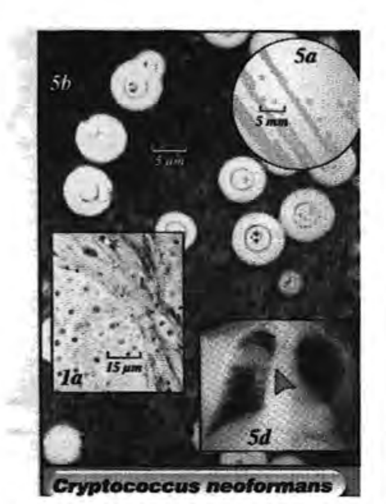
صورة رقم 167: الطاعون (اليسار).
صورة رقم 168: اليرسينية المعوية (الوسط).
صورة رقم 169: الكوليرا (اليمين).

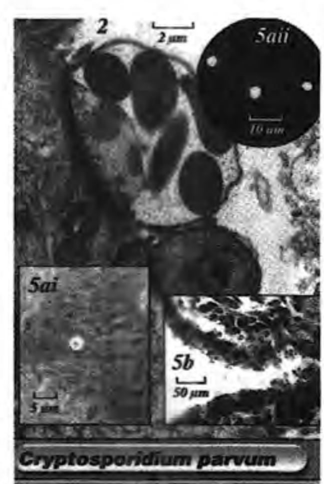






صورة رقم 170: فيروس الكَلَب (اليسار)
صورة رقم 171: فيروس زنار النار (الوسط)
صورة رقم 172: فيروس الضَنَك (اليمين)





صورة رقم 173: الكريبتوسبوريديوم (اليمين)

صورة رقم 174: كريبتوكوكوس (اليسار)

خلاصة القول

تؤدّي الحروب إلى ظهور أمراض جرثومية حديثة وإلى استفحال أمراض جرثومية أخرى قديمة، وفي الحالتين تساهم الحروب في إحداث نسبة عالية من الوفيات، ومن جهة أخرى تقضي الحروب على أسس الوقاية والحماية من تدمير قوانين الصحة العامة وغياب اللقاحات مما يزيد من نسبة الإصابات بالأمراض الجرثومية التي تسببها الحروب ومن تعقيداتها.

تشكّل الإسهالات الحادّة مشكلةً مهمّة تهدّد قوانين الصحة العامة ويكثر وجود الإسهالات الحادة في ظلّ الحروب، ويشكّل تلوث المياه والطعام العامل الأساسيّ في ظهور الإسهالات الحادّة، وتتوزّع أسباب الإسهالات الحادة بين أسباب جرثومية وأخرى غير جرثومية. تشكل الفيروسات السبب الأكثر تواجداً من بين الأسباب الجرثومية للإسهالات الحادة تليها الالتهابات البكتيرية فالأوالي وفي 5٪ إلى 10٪ من الحالات تبقى الأسباب مجهولة. ومن الأسباب التي نوقشت في هذا الباب: الكوليرا والسالمونيلا والكامبيلوباكتر والشيغلّة واليرسينية والكلوستريديوم والروتافيروس والأنتروفيروس والأنتاميبا. ويرتكز علاج كلّ هذه الالتهابات على علاج المسبب وتبقى

الوقاية من ظهور الإسهالات الحادة خيراً من العلاج وذلك عبر تأمين مصادر المياه العذبة على وجه الخصوص.

التسمم الغذائي ينتج عن تناول الطعام الملوث بالسموم والجراثيم والميكرويات والمواد الكيمائية وقد يحدث التسمم الغذائي عبر حالات منفردة أو على شكل وباء يصيب عدداً كبيراً من البشر، وقد يكون السبب جرثومياً أو غير جرثومي. تعتبر الأسباب الفيروسية من الأسباب الجرثومية الأكثر تواجداً للتسمم الغذائي، أما الأسباب البكتيرية التي تشمل السالمونيلا والمكورات العنقودية فتختلف باختلاف المدّة التي تفصل دخول البكتيريا إلى الجسم وظهور الأعراض السريرية. تتلخص الأعراض السريرية للتسمم الغذائي بوجود آلام في البطن وغثيان واستفراغ وارتفاع في الحرارة وذلك وِفقاً لنوع الميكروب المسبب، يرتكز العلاج على علاج السبب وتبقى الحماية خيرٌ من العلاج.

تكثر في الحروب الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء نظراً لتوافر الظروف المؤاتية لتكاثر الجراثيم من انعدام شروط النظافة، ونظراً لازدياد الاحتكاك المباشر بين الناس. وتنقسم أيضاً أسباب هذه الأمراض إلى أسبابٍ جرثومية كالسالمونيلا والكوليرا والشيغلّة والمكورات العنقودية مثلاً، وإلى أسباب

غير جرثومية. السالمونيلا تسبب الحمّى التيفية والحمّى المعوية وتتميّز بصورة سريرية تجمع أعراضاً مختلفة وتبقى الوقاية خيراً من العلاج. أما المكورات العنقودية فتسبب التهابات في الجلد والدم إضافةً إلى تسببها بالتسمم الغذائي. تسببت الكوليرا تاريخياً بجوائح متعددة أودت بحياة الكثير من البشر ولكن من الصعب التوقع زمان ومكان هذه الجائحة، وتظهر الكوليرا سريرياً عبر إسهالٍ خطير قد يسبب الجفاف القاتل الذي قد يوصل المريض إلى الموت. أما الشيغلّة فتسبب ما يُسمّى داء الزنطاري.

الأمراض التي تنتقل عبر المياه تسببها جراثيم لا تختلف كثيراً عن تلك التي تسبب الأمراض التي تنتقل عبر الغذاء ولكنها تتوافر بشكل أوسع وبعددٍ أكبر ويتنوّع مستمرّ. والأسباب الجرثومية قد تكون الأواليّ كالجيارديا اللمبلية والأنتاميبا والبكتيريا كالشيغلّة والكوليرا واليرسينية والفيروسات كالتهابات الكبد الوبائية والروتافيروس. إن شروط عيش المصاب بظروف صعبة من حيث النظافة والغذاء والخوف تشكّل عاملاً أساسياً في ظهور هذه الأمراض. ويرتكز العلاج على العلاج الخاصّ بكلّ ميكروب وتبقى الوقاية خيراً من العلاج.

الأمراض التي تنتقل عبر العقص والحشرات تأخذ طريقها إلى الإنسان بواسطة الهواء أو الماء أو البيئة المحيطة بالإنسان من أشجار وتربة.. ومن أبرز هذه الأمراض: الطاعون والملاريا والضنك. تكثر في الحروب الجروح والتي تستدعي في قسم كبير منها عمليات جراحية، وكثيراً ما تتعقّد هذه الجروح كما العمليات الجراحية بالتهابات موضعية تستدعي أعمالاً جراحية لاحقة ومضادات حيوية واسعة، وكثيراً ما تتطوّر هذه المشاكل إلى ظهور كلب أو كزاز. أما بعض الأمراض التي تنتقل جنسياً فتكثر في الحروب أيضاً وذلك نظراً للظروف المعيشية الصعبة التي تمرّ على الناس، ومن أهم هذه الأمراض: السيلان والمتدثرة والسيدا. هناك أمراض تكثر في الحروب نتيجة الكثافة البشرية وسوء التغذية مثل الإنفلونزا والسلّ.

أ ـ تقديم وتعريف:

الحروب الأهلية في مختلف البلاد وحرب الخليج وأفغانستان وعدوان إسرائيل المتكرر على الأراضي العربية هي من أكثر الحروب تحليلاً في الدراسات التي أجريت في التاريخ الحديث. ولكن الحرب على اختلاف تاريخها وجغرافيتها تشكّل صدمةً للمشاركين فيها وللشاهدين عليها، لا سيما وهم يشهدون المعارك القوية وهم يشاهدون رفاقهم يموتون في الحرب و هم يواجهون الموت مباشرةً في معاركهم، وهم يرون الأعداء قبل وبعد أن يقتلوهم، ولا بدّ من الذكر أنّ العامل الأهمّ في المساهمة في الصدمات النفسية هو مشاهدة الأصدقاء يُجرحون ويموتون ويؤسرون. إن الشباب اليافعين هم أكثر عُرضةً للتأثر بأضرار الحروب من الكبار في السنّ، وبالتالي هم أكثر تعرّضاً لإدمان المخدرات والمهدّئات ولاقتراف الأعمال الإجرامية ولمواجهة صعوبات في العمل ومعايشة مشاكل اجتماعية مختلفة خلال وبعد انتهاء الحروب. وقد أثبتت الدراسات أنه خلال حرب ڤيتنام كان الجنود الأصغر سنّاً من 19 سنة أكثر عرضة للإصابة بآفات اجتماعية وعقلية ناتجة عن الآثار النفسية والعصبية (بتصرّف 207) .

وقد أثبتت الدراسات التي أجريت على حرب الخليج وما بعدها بفترةٍ امتدّت على مدى 10 سنوات أنّ الأمراض التي أصابت المشاركين في تلك الحرب والقاطنين في تلك المنطقة الجغرافية هي التعرّض للغازات السامّة واستنشاق المواد التي تحلّ العضلات والتعرّض للإشعاعات بما فيها اليورانيوم المخصّب والأمراض الجرثومية والأمراض النفسية والتأثيرات الجسدية. وكذلك فقد أظهرت تلك الدراسات أنّ واحداً من سبعة جنود

مشاركين في حرب الخليج التي شارك فيها ما يُقارب 700 ألف عسكري أميركي خلال العامين 1990 و1991 أُصيب بأعراض سريرية مبهمة في مختلف أعضاء الجسم، وقد أوردَ الأطباء المعالجون أنّ الأعراض السريرية الناتجة عن الأمراض الجرثومية أو ما يُعرف بالالتهابات وأمراض الجهاز التنفسي والجهاز الهضمي والجهاز العصبي هي من الأعراض الأكثر تواجداً بين هؤلاء الجنود. وقد عرّف الأطباء وجود هذه الأعراض المختلفة المبهمة مجتمعةً «بمتلازمة حرب الخليج». من بين هذه الأعراض تذكر الأبحاث وجود النسيان والهذيان وتغيّر المزاج والصداع والاضطرابات الجنسية والقلق وتعتبر هذه الأمراض أكثر الأعراض تواجداً. ومن أخبار تلك الحرب أيضاً تعرّض الجنود إلى الغازات السامّة وإلى المواد الكيمائية التي تضرّ بالجهاز العصبي. وكذلك أثبتت الدراسات حول موضوع حرب الخليج ازدياد نسبة اضطرابات القلب مثل تسرّع ضربات القلب وعدم انتظام كهرباء القلب وارتفاع ضغط الدمّ. والجدير بالذكر أن 76٪ من الجنود المشاركين في تلك الحرب كانوا قد أصيبوا أيضاً باكتئاب ما بعد الحرب، وأصيب عدد لا يُستهان به من هؤلاء الجنود بما يُسمّى «متلازمة التعب المزمن» (بتصرف 208 و209).

ب ـ أمراض القلب والشرايين

* هناك علاقة مباشرة بين الحرب وأمراض القلب، هذه العلاقة نوقشت قديماً وقد عُرِفت منذ الحرب العالمية الأولى عبر وجود أعراضٍ سريرية متفرّقة من ضيقٍ في التنفس وضربات سريعة في القلب ودوار حادّ وتعب جسديّ عميق لدى المشاركين في تلك الحرب.

* أما السبب الأساسي لهذه الأعراض السريرية فهو اضطراب في عمل القلب، وغالباً ما تؤدّي هذه الاضطرابات لوجستياً إلى سحب الجنود من أرض المعركة، أما استمرار هذه الأعراض فيؤدّي إلى مشكلة فعلية في عمل القلب (بتصرّف 210)، وتبقى الاضطرابات في كهرباء القلب من أهمّ الآثار القلبية الناتجة عن الحروب (بتصرّف 208).

* ويبقى السؤال الأهم: هل يشكّل الضغط النفسي والاكتئاب عاملاً مساعداً على ظهور أمراض القلب؟ قد أثبتت الدراسات أن هناك علاقة وثيقة بين الكآبة وأمراض القلب. والجدير بالذكر أن الحروب هي مسببٌ أساسيّ في الاضطرابات والضغوط النفسية (كما سنورد في الباب القادم) والتي تشكّل بدورها عاملاً هاماً وأكيداً في ظهور أمراض القلب والشرايين (انظر الصورة رقم 175).

* وعن علاقة الاكتئاب بمرض القلب، فتشير الاحصاءات إلى التالي:

- أن 25٪ من المصابين بقصور في عمل القلب يُعانون من كآبة.
- و20٪ من المرضى المصابين حديثاً بنشاف في شرايين القلب يعانون من اكتئاب.
- وكذلك 20٪ من المصابين بكآبة مزمنة يعانون من نشاف في شرايين القلب.

وقد أثبتت الدراسات أيضاً أنّ الكآبة / أو الاكتئاب هو عامل مساعد في ظهور أمراض القلب، لا بل إن ظهور أعراض الاكتئاب هذه تترافق مع نسبة وفيات عالية لدى مرضى القلب. أما عن العوامل البيولوجية التي تكمن وراء هذه العلاقة بين الكآبة وأمراض القلب والشرايين فهي التغييرات العصبية

والهرمونية التي تحصل لدى المريض المصاب بالكآبة، إضافة إلى أنّ المريض المصاب بالكآبة يُظهر التغيرات الفيزيولوجية التالية مما يجعله أكثر عرضة لأمراض القلب:

- تنشيط صفائح الدم التي قد تتجمّع في الشرايين وتؤدي إلى انسداد وتجلّطات في شرايين القلب.
- تنشيط الغدّة الكظرية مما يؤدي إلى إفراز أعلى في الكورتزون وزيادة في الكاتيكولامين وينتج عن ذلك ارتفاع في ضغط الدم وتقلّصات في شرايين القلب.

أضف إلى ذلك أن المريض الذي يعاني من كآبة بالتزامن مع قصور في القلب يظهر بعض العوامل التي تترافق مع تدهور في الوضع السريري مثل: فقدان الشهية وهبوط في الوزن وعدم أخذ الأدوية اللازمة بشكل منتظم وعدم انتظام في النظام الغذائي وعدم الابتعاد عن التدخين.

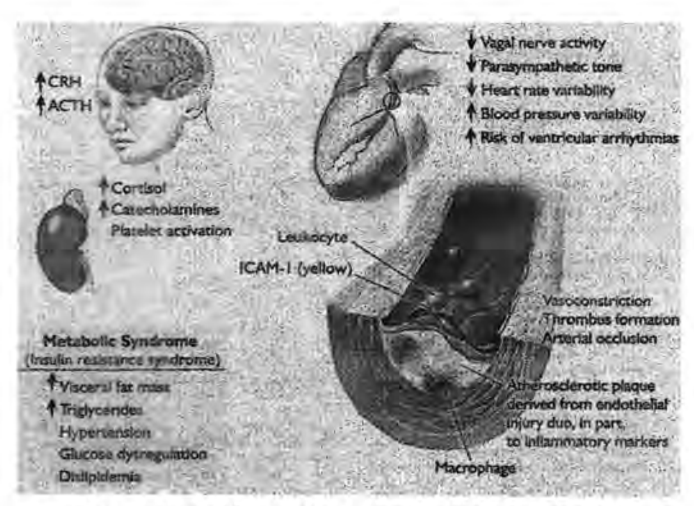
* إنّ علاج الكآبة من شأنه أن يحسّن أعراض الإصابة بأمراض القلب، ومن شأنه أن يحسّن التطوّر السريري لهذه الأمراض. ويرتكز هذا العلاج على التثقيف الصحّي للمريض وعلى الأدوية المضادّة للكآبة.

* وقد أثبتت الدراسات أيضاً أن الكآبة هي عامل أساسي في ازدياد نسبة الموت المفاجئ الناتج عن أمراض القلب. ومن أمراض القلب التي تترافق مع الكآبة و الضغوط النفسية هي:

- نشاف شرايين القلب.
- وقصور القلب.
- واضطرابات في كهرباء القلب.

* والسؤال الآخر المهمّ: هل تصبح أمراض القلب أكثر خطورة لدى المرضى المصابين بضغط نفسي معيّن؟

فيأتي الجواب بنعم، لأنّ الدراسات التي أجريت على هؤلاء المرضى قد أثبتت أن نسبة الوفيات الناتجة عن أمراض القلب لدى المصابين باكتئاب أو بضغط نفسي هي أعلى، وأن نسبة الوفيات هذه قد تهبط بعد استعمال الأدوية التي تعالج الاكتئاب. وأثبتت تلك الدراسات أيضاً أن نسبة الوفيات هذه تصبح أعلى لدى الإناث المصابات باكتئاب، وأنّ ظهور الكآبة قبل أعراض القلب لدى الأشخاص الذين لا يُعتبرون مرضى في البداية يزيد من احتمال الموت المفاجئ لدى هؤلاء الذي ينتج عن اضطرابات في كهرباء القلب أو ذبحة قلبية مفاجئة (بتصرف 210 و211 و212 و213 و214).



صورة رقم 175: العلاقة بين الضغوط النفسية و أمراض القلب (212).

ج ـ الآثار النفسية والعقلية

* تُستخدم الأسلحة المختلفة الأحجام والألوان والخطورة ومصادر الصنع خلال الحروب على اختلاف أنواعها ومواقعها وأهدافها، ولكن بالرغم من هذه الاختلافات فإن ما يجمعها هو صور القتل والدمار والأصوات المخيفة التي تؤثر سلباً في النفس البشرية. ولهذه التأثيرات خطورة تختلف قوتها وأهميتها باختلاف العوامل المسببة لهذه الآثار النفسية. ومن أهمّ هذه العوامل:

- الخوف من الموت أو التشوّه أو الإصابة أو الجوع.
- الأصوات المخيفة لآلات الحرب المستعملة في الحروب من مدافع وصواريخ وبوارج وطائرات.
- الصور التي تُنشر في الصحف ووسائل الإعلام والتي تنقل نتائج الدمار والقتل.
- التفكير المُستمرّ بالنتائج الحياتية والاقتصادية للحرب (بتصرّف 215).

* أما الفريق البشري الأكثر تضرّراً بهذه الآثار فهم:

- النساء.
- والأطفال.
- وكبار السنّ.

* وقد ربطَ الباحثون بين التعرّض لصدمات الحروب والنتائج الجسدية التي تليها والتي تشمل: عدم القدرة الجسدية على متابعة الأعمال والشكوى المستمرّة من الأمراض المزمنة والموت (بتصرف 207).

* تتلخص هذه الآثار النفسية:

- بالهستيريا.
- وفقدان الوعي.
- والكآبة.
- والخوف المستمرّ.
- والهذيان.

وقد أثبتت دراسة أجريت على جنود الولايات المتحدة الذين شاركوا في حرب الخليج بين عامي 1990 و1991 وجود المشاكل النفسية التالية: إدمان على الكحول والأدوية العصبية، واختلال في الشخصية، وانهيار عصبي، وذُهَان عاطفي، واكتئاب (بتصرف 35). إن وجود هذه الآثار النفسية تؤدي إلى أعراض فيسيولوجية هامّة مثل: تسرّع في ضربات القلب، وتقلّصات عضلية، وتعرّق شديد، وقصور في عملية التنفس.

* لا بدّ من الذكر أن الأطفال هم الأكثر تأثّراً بالتدمير النفسي الذي تسببه الحروب على اختلاف أشكالها، ففي العراق مثلاً يتوقع الباحثون أن أكثر من نصف مليون طفل عراقي يحتاجون إلى علاج نفسي، وقد أوضحت دراسة قام بها فريق من الخبراء الكنديين أن أطفال العراق يعيشون حالة من الرعب والخوف من الحرب، وتوقع هذا الفريق أن يصل عدد ضحايا الخوف بين الأطفال إلى عشرات أو مئات الآلاف. وفي دراسة أجريت على الأطفال الفلسطينيين أشارت إلى ازدياد نسبة الخوف لدى الأولاد وازدياد نسبة التبوّل اللاإرادي وآلام الرأس والمعدة وتأخر النمو اللغوي لدى الأطفال وازدياد نسبة التأتأة والتلعثم الكلامي. وهناك بعض

النصائح التي تُدوّن للعمل على مواكبة نفسية للطفل الذي يتعرّض لكارثة الحروب:

- التزام الصدق التامّ في إعطاء المعلومات التي تناسب سنّ ونضج وذكاء الطفل.
- متابعة الأخبار التي تصل إلى الطفل عن طريق المدرسة أو التلفزيون أو الأنترنيت ومناقشتها أوّلاً بأوّل.
- منح الطفل شعوراً بالأمان وأملاً باستعادة الحياة الطبيعية.
- تجنب الحديث مع الطفل في حال الإحساس بالإحباط أو الحزن الشديد.
- الحرص على تواجد الطفل مع أقرانه وبينهم.
- الحديث الدائم والمستمرّ مع الأطفال.
- عدم الإنزعاج من عودة الطفل المؤقتة إلى ممارسات طفولية قديمة مثل: مصّ الأصابع والخوف من النوم وحيداً والتبوّل اللاإرادي (بتصرف 216 و217) .

* وتُصنّف ردود فعل الأطفال تجاه الانفجارات إلى التالي:

- ردود فعل أوّلية تتلخّص بالتخدير الحسّي عند سماع الانفجار ثم الانتقال إلى مرحلة عدم الاستيعاب يتبعها مرحلة الهستيريا من الصراخ والبكاء.
- ردود فعل قريبة الأمد وهي صعوبات التفكير وحالة من القلق والاضطرابات.
- ردود فعل متوسطة الأمد تتلخص بالشعور بعدم الاطمئنان والغضب

والإحساس بالذنب لعدم قدرته على تقديم المساعدة وهذا يؤدي إلى انتكاسات نفسية وجسدية.

- ردود فعل طويلة الأمد وتعتمد على قدرة الإنسان على التكيّف مع الأحداث.

وتقول الأخصائية بالطبّ النفسي «نعمة البدراوي»: «تعتبر الصدمات التي يتعرّض لها الطفل بفعل الإنسان أقسى مما قد يتعرّض له من جراء الكوارث الطبيعية وأكثر رسوخاً بالذاكرة، ويزداد الأمر صعوبة إذا تكررت هذه الصدمات لتتراكم في فترات متقاربة، ومن معوقات الكشف عن هذه الحالات لدى الأطفال هو أنه يصعب عليهم التعبير عن الشعور أو الحالة النفسية التي يمرون بها، بينما يختزلها العقل وتؤدي إلى مشاكل نفسية عميقة، خاصة إذا لم يتمكن الأهل أو البيئة المحيطة بهم من احتواء هذه الحالات ومساعدة الطفل على تجاوزها». قد يعبر الطفل عن هذه الحالات بالبكاء والعنف والغضب والصراخ والانزواء والصداع والمغص والتقيؤ وصعوبة في التنفس والتبوّل اللاإرادي وانعدام الشهية على الطعام وقلّة النوم والكوابيس وآلام وهمية في حال مشاهدة أشخاص يتألمون أو يتعرّضون للتعذيب، والتمارض وعدم الرغبة في الذهاب إلى المدرسة والصعوبة في التركيز. وعادة ما تنمو فكرة الخوف وعدم الاستقرار مع ذاك الطفل فيسترجع تلك الذكريات في مراحل لاحقة في حياته فيصبح هذا الطفل أكثر تعرّضاً للمشاكل الاجتماعية ويميل إلى المشاحنات مع زملائه وإخوته ويصبح أكثر عنفاً أثناء اللعب ممتلكاً رغبة لتدمير الأشياء وتخريبها.

وكذلك عرّف العلماء الصدمة التي يتعرّض لها الإنسان بحالة من الضغط

النفسي تتجاوز قدرة الإنسان على التحمّل والعودة إلى حالة التوازن الدائم بعدها دون آثار مترسبة. وشروط الحرب التي تعرّض الناس للصدمة كثيرة ومنها: تهديد الحياة بالخطر والخوف من الإصابات الجسدية وتوقّع المفاجآت الخارقة للعادة والخوف من الموت والإبادة والعجز والألم والخسارة (بتصرف 218 و219 و220 و221).

* ويجب أن نذكّر هنا بأن أشكال التفاعل مع الحروب خصوصاً والكوارث عموماً تختلف باختلاف نوع الكارثة وطبيعة الأشخاص. وأشكال التفاعل هي التالية (بتصرف 16):

- الانفعال العصبي: الغضب، اهتياج، الرعب، الصدمة، اليأس، الحزن، الشعور بالذنب، العجز، القلق، اللوم، عدم الإحساس بالسعادة.
- التفاعل الفيزيائي أو الجسدي: الانحطاط، شدّ عضلي، صعوبة في النوم، آلام في المعدة، صداع، صعوبة في التنفس، عجز جنسي، بطولة، حساسية زائدة على الأمراض.
- التفاعل النفسي: نقص في التركيز، عدم القدرة على اتخاذ القرارات، عدم الاعتقاد (الكُفر)، هذيان، نقص في اعتبار الذات، نقص في الفعالية، اتهام الذات، أفكار عدائية، قلق.
- التفاعل الشخصي: صراع، انعزال اجتماعي، انعدام المودة، النفور، عدم الإنتاجية في المدرسة والعمل، عدم الثقة، الشعور بالرفض.

* إلا أن هناك بعض الانفعالات العصبية والنفسية التي تستدعي المتابعة الطبية المشددة، وهذه الانفعالات تتلخّص بما يلي:

- الشعور بالانفصال عن المجتمع : الإحساس بأن العالم غير حقيقي، النسيان، الإحساس بالانفصال عن الجسد.
- تجارب مدمرة: كوابيس، ذكريات مخيفة، خوف شديد، عدم القدرة على التركيز.
- الكآبة الشديدة: عدم الإحساس باللذة، اتهام الذات، التعلّق الزائد.
- هُزال: الخوف من الفقدان، الخوف من الجنون.
- الإدمان على المخدرات أو الأدوية.

* وقد أثبتت الدراسات أيضاً ازدياد نسبة الإدمان على المخدرات والمهدئات والكحول لا سيما لدى المشاركين في الحرب والمتضررين المباشرين منها (انظر باب الإدمان).

* تتركز الحماية من الأمراض النفسية خلال الحروب على 3 مراحل:
- المرحلة الأولى أو الحماية الأوّلية: وترتكز على منع حدوث أمراض ناتجة عن أزمات أو صدمات وذلك عبر نشرٍ مستمرّ للثقافة والوعي حول الأمراض النفسية والتحضير النفسي لا سيما لدى المتطوّعين في الجيش وفي البحرية.
- المرحلة الثانية أو الحماية الثانوية: ترتكز على التعرّف المبكّر على الأشخاص المُصابين بالصدمات سعياً للوصول إلى المرحلة الثالثة.
- المرحلة الثالثة أو الحماية الثالوثية: ترتكز على بدء العلاج المناسب الذي يعمل على التقليل من الخطورة والآثار الناتجة عن تلك الصدمات. ولعلّ الناس الأكثر تعرّضاً للأزمات النفسية هم الجرحى والأسرى.

ولدى الأطفال تلعب الأسرة دوراً جوهرياً حيث يجب إحاطتهم بالاطمئنان

والسعي إلى تجنّب رؤية المشاهد العنيفة والتحدث المتواصل معهم ومساعدتهم على التركيز وعدم إظهار خوف الأهل أمامهم.

اللجوء إلى الأطباء النفسيين الذين يقررون ضرورة العلاج الدوائي من أدوية مضادة للاكتئاب ومن مهدّئات (بتصرف 222 و223).

د ـ الآثار الجسدية

* تختلف أنواع الأسلحة التي تُستخدم في الحروب، من أسلحة فوسفورية وعنقودية وجرثومية وذرية وبيولوجية وفراغية وذكية، لكنّ آثارها الجسدية واضحة ومؤلمة وفظيعة، تبدأ بالتشوهات وبتر الأطراف والجروح المباشرة، ولا تنتهي بالأمراض الجرثومية وغير الجرثومية التي تُصيب البشر لا بل تُدمّر حياتهم.

* قد أجرى الباحثون العديد من الدراسات لتحديد ماهية الأعراض السريرية التي يعاني منها الجنود أو المجندون الذين يشاركون في المعارك، فلم يجدوا مرضاً محدداً نتيجة تلك الحروب، لكنهم توصلوا إلى وصف مئات الأعراض السريرية التي تظهر بدرجات مختلفة لدى المحاربين مثل: التعب، الصداع، آلام المفاصل والعضلات، اضطراب في النوم، صعوبة في التركيز، ضغط نفسي، والخوف من المرض (انظر الآثار النفسية). إذاً إن التأثيرات الجسدية للحروب تنتج في غالبيتها عن التأثير النفسي للحروب وتصيب:

ـ القلب بنسبة 18٪ وتتلخّص هذه الأعراض بالتالي: اضطراب في ضربات القلب وصفرة على القلب وتضخّم في القلب.

ـ الجهاز الهضمي بنسبة 8,5٪ وتظهر عبر وجود إسهال وصعوبة في الهضم وتقرحات في المعدة واستفراغ.

ـ الاضطرابات العقلية بنسبة 1,5٪ والجهاز العصبي ويظهران على الشكل التالي: اكتئاب وخوف وهلوسة وهستيريا وصداع ودوار وصرع شلل ومحاولة انتحار.

وقد أثبتت الدراسات أن الجنود الذين يدخلون الجيش بعمرٍ مبكر هم أكثر إصابة من غيرهم بالأمراض الجسدية والعصبية و ذلك بنسبة 93٪ (بتصرف 207 و224).

* ويبقى السؤال عن الآلية التي تؤثر من خلالها الظروف النفسية والعصبية على الجسد وصولاً إلى الآثار الجسدية (بتصرف 207).

يؤدي الاضطراب النفسي إلى إفراز مواد كيمائية عصبية تعمل على حثّ الأعصاب والغدد الرئيسة التي تعمل بدورها على إفراز الهرمونات التي تؤثّر على مختلف أعضاء الجسم. في حال الضغوطات النفسية البسيطة تصبح هذه المشاكل سريعة الحلّ ويستطيع الإنسان التغلّب على تلك الأعراض الجسدية التي قد يُصاب بها، أما في حال وجود أعراض كآبة مزمنة يصبح جسم الإنسان غير قادر على تخطّي المرحلة و ذلك من خلال عدم قدرته على التجاوب الملائم مع هذه الشروط. إن التأثير المستمر على القلب يؤدي إلى ارتفاع في ضغط الدم (انظر تأثير الحرب على القلب والشرايين). وكذلك إن التأثير المتواصل لهذا الضغط النفسي يؤدي إلى محاولات تعبير أو تعويض سلبية في جسم الإنسان مثل: الزيادة في تناول الطعام والتدخين وتناول المهدّئات وغيرها من العادات السيئة.

* وقد أثبتت دراسة أوضاع الجنود المشاركين في حرب الخليج (بتصرف 35) ازدياد نسبة التهابات المسالك البولية والعقم والتهابات المبيض وغشاء البطن لدى النساء المشاركات، وازدياد نسبة التهابات المسالك البولية وحصى الكِلى لدى الذكور المشاركين، وأيضاً هناك نسبة عالية من الإصابة بفقر الدم والأورام الحميدة لدى المشاركين من الجنسين في تلك المعارك. إضافة إلى ذلك فقد أثبتت بعض الدراسات ازدياد نسبة التشوهات الخلقية والإجهاض والعقم (بتصرف 225) في حين أن هناك دراسات أخرى لم تثبت فارقاً بنسبة هذه التشوهات الخلقية بين المشاركين وغير المشاركين في تلك الحرب (بتصرف 226).

وقد أجريت دراسات عديدة على أطفال العراق لمعرفة آثار حرب الخليج على هؤلاء الأطفال، وقد أثبتت هذه الدراسات وجود نسبة وفاة عالية بين هؤلاء الأطفال (أكثر من 46900 طفل قد ماتوا بين كانون الثاني وآب 1991 وكانت أعمارهم قد تراوحت بين شهر و5 سنوات) (بتصرف 227 و228 و229 و230 و231).

هـ ـ الحروق

* خلال الحروب تزداد نسبة الحروق التي تنتج عن الانفجارات والقنابل والتعرّض للمواد الكيمائية أو التيار الكهربائي أو الإشعاعات أو قنابل ذرية أو نووية.

* تُصنّف الحروق تبعاً لدرجة المساحات المصابة بالحروق في الجسم، فإذا كانت هذه المساحة تتعدّى 40٪ من مساحة الجسم الكلّية تصبح نسبة

التهابات الحروق لا بل نسبة الوفيات الناتجة عن تلك الالتهابات لدى هؤلاء المرضى عالية جداً، نظراً للتسبب بنقص مناعي هامّ لدى المصابين بتلك الحروق الكبيرة. ويأتي هذا التصنيف على الشكل التالي:

1 ـ حروق الدرجة الأولى: حيث يُصيب التلف الناتج عن الحروق البشرة الخارجية، ويظهر سريرياً على شكل ألم واحمرار وتورّم و لكن دون إحداث بثور و قروح. يرتكز علاج هذا النوع من الحروق على وقف الألم و ذلك عبر استعمال المسكنات والمياه الباردة وبعض المراهم التي توضع على تلك الحروق.

2 ـ حروق الدرجة الثانية: حيث تشمل الطبقة الخارجية من الجلد مع جزء من الطبقات السفلى، وتتميّز بظهور بثور وقروح يسهل مرور الجراثيم من خلالها، مما يؤدّي إلى الصدمة والتلوث بالجراثيم. في هذا النوع من الحروق يصبح علاج المصاب داخل المستشفى ضرورة ويرتكز ذاك العلاج على العناية الفورية بهذه الحروق وإزالة الألم وتعويض السوائل المنتقصة واستعمال المضادات الحيوية في حال الضرورة.

3 ـ الحروق من الدرجة الثالثة: حيث تشمل الحروق الجلد بكافّة طبقاته في المنطقة المصابة إضافةً إلى إصابة الأنسجة الأكثر عمقاً وهوامش الجلد المحيطة بالجزء المصاب.

4 ـ حروق الرئتين وممرات الهواء والتي تنتج عادة عن الانفجارات وعن استنشاق الهواء الساخن الذي من شأنه أن يتلف الشعيرات الموجودة داخل الخياشيم مما يؤدي إلى سعالٍ مستمرّ وخشونة في الصوت وضيق في التنفس، مما قد يتسبب بقصورٍ تنفسي يتطلّب وضع المريض على

جهاز التنفس، لذا فإن المصاب بهذا النوع من الحروق يجب أن يخضع للمراقبة الطبية الدقيقة.

5 ـ الحروق الناتجة عن المواد الكيمائية (انظر لاحقاً).

6 ـ الحروق الناتجة عن الإشعاعات (انظر لاحقاً).

* يبقى السؤال الأهم: كيف نتجنّب الالتهابات لدى المصابين بالحروق؟

إنّ مراقبة الحروق بشكل دوري يسمح برصدٍ مبكّر للالتهابات وبتجنّب الاستعمال المُفرِط للمضادات الحيوية، مع التذكير بأن الحروق قد تؤدّي إلى التهابات موضعية وقد تتطوّر إلى التهابات في الدم تصل إلى نسبة توازي 15٪. ومن حيث الجراثيم المسببة لهذه الالتهابات فتختلف باختلاف سبب الحروق ومدة الاستشفاء، لكن المكورات العنقودية الذهبية هي من البكتيريا التي يكثر تواجدها عند الإصابة بهذه الالتهابات.

من تعقيدات الإصابة بالحروق:

التهابات موضعية في الجروح.

والتهابات الرئتين.

وتجلّطات في الشرايين والأوردة (بتصرف 232 و233).

و ـ الأمراض الخبيثة

* المرض الخبيث أو السرطان هو تكاثر غير منضبط وغير محدد للخلايا، يصيب هذا المرض الجسم باختلاف أعضائه ولكن بنسبٍ متفاوتة ويظهر بأعراضٍ سريرية تختلف في خطورتها وحدتها باختلاف العضو المصاب (جدول رقم 57: بتصرف 234).

* قد ذكرت الدراسات الواردة من الأردن ومصر وفلسطين المحتلّة وقبرص المعلومات التالية:

- نسبة سرطان المثانة والكبد لا تزال مرتفعة في مصر نظراً لوجود بعض الأمراض الجرثومية التي تساعد على ظهور هذه الأمراض الخبيثة مثل: التهابات الكبد الوبائيّة من النوع الثالث والشيزتوزوما.
- أما نسبة سرطان الرئة فهي أكثر ارتفاعاً في فلسطين المحتلة نظراً لارتفاع نسبة المدخنين في تلك المنطقة الجغرافية.
- ويكثر في مصر أيضاً وجود سرطان الغدد اللمفاوية لا سيّما لدى الأطفال.
- أما عن سرطان المريء والدماغ وعنق الرحم فقد أثبتت تلك التقارير أن نسبة هذه الأمراض الخبيثة لا تزال منخفضة في البلدان التي شملتها الدراسات الإحصائية وهذا يعود إلى عدم تناول الخمور بكثرة وإلى الممارسة الجنسية المحصورة بالعلاقات الزوجية الثابتة إلى حدّ بعيد.

والجدير بالذكر هنا أن مصر قد خاضت الكثير من الحروب وشهدت أرضها في السبعينات والستينات حروباً ضارية استعملت فيها الأسلحة على اختلاف أنواعها، أما في فلسطين المحتلّة فلا شكّ أنّ هذه المنطقة الجغرافية تعيش حرباً مستمرّة مع العدو الإسرائيلي حيث تُستعمل أسلحةً تفوق أسلحة السبعينات في ضراوتها وتطوّرها (بتصرف 235).

* يكثر سرطان الغدة الدرقية لدى الرجال (5 رجال مقابل امرأتين) وعلى خلاف الأمراض الخبيثة الأخرى يُصيب هذا النوع من السرطان الشباب عادة، ففي الكويت مثلاً يحدد الباحثون أن متوسط عمر المصابين هو 35 سنة. ويتميّز

هذا النوع من السرطان أيضاً بتطوّرٍ سريريّ بطيء أي أنه ليس سريعاً في القضاء على حياة المصابين به. يأتي سرطان الغدّة الدرقية في المرتبة الثامنة في العالم بين أسباب السرطان ولكنه يأتي في المرتبة الثانية في الكويت حيث يشكّل 8٪ من نسبة السرطان لدى النساء. وهناك نسباً متقاربة لحدوث سرطان الغدة الدرقية ترد من دول الخليج، ولا بدّ من التذكير في معرض هذا الحديث بحرب الخليج وما ذُكِر فيها عن استعمال المواد المشعّة. من العوامل المهمّة والأساسية التي تساعد في بروز وحدوث سرطان الغدة الدرقية التعرّض للإشعاعات النووية وما يثبت هذا الترابط هو ظهور هذا السرطان لدى الأطفال الذين تعرّضوا للمواد المشعة كعلاج لأمراض جلدية معيّنة، وظهور هذا السرطان أيضاً لدى النّاجين من كارثة هيروشيما في الصين، ولدى الأشخاص الذين يتعرّضون للمواد المشعّة من جراء التجارب النووية كما حدث في تشيرنوبيل (بتصرف 236 و237 و238 و239 و240 و241 و242 و243).

* يعتبر سرطان الرئة من أكثر أسباب السرطان انتشاراً في العالم وهو من الأسباب التي تؤدي إلى وفاة المصاب به بشكل سريع، ويعتبر التدخين من العوامل الأساسية في ظهور هذا السرطان الذي تزداد نسبة حدوثه مع تقدّم العمر وهو أكثر حدوثاً لدى الرجال. ومن الأسباب الأخرى التي تؤدي إلى سرطان الرئة: التعرّض للمعادن الثقيلة مثل الزرنيخ والكروميوم والمواد المشعّة والأميانت. والجدير بالذكر أن هذه المعادن تتواجد بكثرة في نفايات المعامل النووية والتي قد تهرّب إلى البلدان النامية لطمرها نظراً لسهولة إخفائها وللتكلفة المادية الأقلّ من معالجتها الصحيحة في البلدان المتطوّرة، وهذا ما تذكره التقارير غير الرسمية الواردة من تلك البلدان المتطورة. وفي البلدان

العربية يحلّ سرطان الرئة أوّلاً لدى الفلسطينيين الذين يقطنون الأراضي المحتلّة من ثم مصر ثم الكويت (بتصرف 244 و245 و246 و247 و248).

نوع السرطان	نسبة حدوثه (٪)	نسبة الوفيات (٪)	العوامل المساعدة	ذكر/أنثى
البلعوم والفم	1	1,1	التدخين والكحول	1 / 2,1
المريء	2،2	3،6	التدخين والكحول	1 / 2
المعدة	5	5،8	الإصابة بالإليكوباكتر	1 / 2،4
الأمعاء الغليظة	11،6	11،3	الكحول والغذاء المفتقد للألياف والغذاء الغني باللحوم الحمراء	1 / 1،4
البنكرياس	2،7	4،2	-	1 / 1،5
الرئة	16،8	23،7	التدخين	1 / 3،5
الجلد	13،7	1،1	التعرّض للأشعة ما فوق البنفسجية	1 / 1،7
الثديين	11،1	9،6	وراثة (إصابة الأم أو إحدى الخالات) والبلوغ المبكر والإنجاب المتأخر	1 / 0،01
عنق الرحم	1،8	1،2	فيروس (البابيلوما)	-
الرحم	1،5	0،7	الهرمونات (الأستروجين)	-
المبيض	2،3	2،7	-	-
البروستات	5	6،2	-	-
المثانة	4،6	3،4	التدخين والتعرّض للمواد الكيماوية مثل البانزين	1 / 3،8
الكلى	1،6	1،8	التعرّض للمواد المشعّة	1 / 2،2
الدماغ	1،3	1،8	-	1 / 1،5
الغدد اللمفاوية	2،4	2،6	فيروس (الإيشتن بار)	1 / 1،5
نقي العظم	1،1	1،5		1 / 1،5
الدم	2،1	2،1	فيروس والعامل الوراثي	1 / 1،7

ملاحظة: تختلف نسبة حدوث السرطان باختلاف البلد أو الدولة والإحصاءات المذكور أعلاه هي الأقرب إلى إحصاءات المملكة المتحدة.

جدول رقم 57: عموميات حول العوامل المساعدة ونسبة حدوث السرطان (بتصرف 234 و248)

ز ـ أمراض تنتج عن التعرّض للمواد الكيمائية

تحدث هذه الأمراض نتيجةً لاستعمال المواد الكيمائية في أسلحة الحروب وتُقسم هذه المواد إلى:

- ـ مواد خانقة مثل السيانيد والفوسيجين.
- ـ المواد التي تمنع الكولينستزاز مثل الديمول.
- ـ المواد المهيّجة للجهاز التنفسي مثل الكلورين.
- ـ المواد التي تسبب التنفّط أو ما يسمى بالغازات الكاوية مثل الخردل.

ز ـ 1: معلومات عامّة

من السهل أن نفرّق بين المواد الكيمائية والمواد البيولوجية الأخرى التي تُستعمل في الحروب.

وقد أثبتت الدراسات التي أجريت بعد حرب الخليج وعلى مدى 10 سنوات أنّ احتمال تعرّض غالبية الجنود المشاركين في هذه الحرب للمواد الكيمائية التي تؤثر على الأعصاب هو احتمال كبير، وهذه التأثيرات قد ظهرت على شكل آلام في العضلات والصدر وترافقت مع صداع حادّ (بتصرّف 208).

يبدأ العلاج بانتهاء التعرّض لهذه المواد وذلك عبر إفراغ المكان من الناس ومن ثمّ العمل على إزالة تلوّث المكان الذي تعرّض لهذه المواد. إذا كان الأشخاص المعرّضون للمواد الكيمائية في الخارج (العراء) عليهم الابتعاد عن مصدر هذه المواد واللجوء إلى مكانٍ أكثر أمناً. أمّا إذا كان الأشخاص المتعرضون للمواد الكيمائية الخارجية في الداخل، عليهم إقفال النوافذ

والأبواب وإقفال أجهزة التكييف وذلك لمنع إدخال المواد الكيمائية من الخارج إلى الداخل، وعليهم خلع الملابس ووضعها في أكياس مُحكمة الإقفال ومن ثم أخذ حمام من الماء والصابون بأسرع وقت ممكن.

على الأشخاص الذين يعملون في إخلاء المصابين الذين تعرّضوا للمواد الكيمائية أن يحملوا «كاشف للإشعاعات» وهو جهازٌ صغير يستعمل لكشف وحتمال وجود الإشعاعات في المكان. إنّ نزع الملابس الملوثة بالمواد الكيمائية يخفف خطورة التعرّض لهذه المواد بنسبة 85 ـ 90٪، بعد نزع الملابس يجب غسل المريض بالماء من ثم الماء والصابون.

يرتكز علاج التعرّض للمواد الكيمائية الإبقاء على انفتاح الجهاز التنفسي وذلك لتهوية الرئتين، وعلى الحفاظ على ثبات الدورة الدموية وعلاج نتائج الضرر الذي قد يلحق بها، والتأكد من عدم وجود حروق معيّنة لا سيما في الوجه والجهاز التنفسي.

ز ـ 2: الأعراض السريرية التي يسببها التعرّض للمواد الكيمائية

يؤدي التعرّض للمواد الكيمائية إلى ظهور عدد من الأعراض السريرية المبهمة إلى حدّ بعيد والتي تتشابه في غالب الأحيان مع الكثير من أعراض الأمراض الأخرى، وتشمل هذه الأعراض ما يلي (انظر جدول رقم 58):

- اضطراب في الوعي.
- قصور في التنفس.
- عدم استقرار في عمل القلب.
- صرع.

- حروق وطفح جلدي.
- غثيان واستفراغ وإسهال.
- تعب ودوار.
- تعرّق شديد.
- التهاب في ملتحمة العين.
- اكتئاب وفقدان في الذاكرة.
- قلق وتهيّج.
- تنميل في القدمين.
- نزيف من الأنف والمعدة والقصبات الهوائية.
- حرارة مجهولة المصدر.

			تهيّج الجهاز التنفسي	التنفّط
المادة الأكثر استعمالاً - بشكل مفاجئ - هجوم إرهابي	 أوكسيد الكربون سيانيد	 الديمول سارين	 كلورين / الأمونيا كلورين / الأمونيا	 - الخردل
النتائج الصحيّة	عوز الأوكسجين في القلب والأوردة الدموية والجهاز العصبي، نقص في إفرازات الجهاز التنفسي	تقبّض في الحدقة، زيادة في إفرازات الجهاز التنفسي، بطء في عمل القلب	تهيّج الجهاز التنفسي والعينين والجلد	حروق في العينين والجلد والجهاز التنفسي يتبعها أعراض جسدية مجموعية
الأعراض النموذجية - خفيفة - وسطية إلى خطيرة	صداع ودوار وتعب وغثيان وتهيج وكآبة وضيق في التنفس وصرع واضطراب في الوعي ونشاف في القلب وغيبوبة	تقبّض في الحدقة وألم في العينين وتهيج وصداع وتعرّق وآلام في الصدر ازدياد في اللعاب والتدميع والتبول وغثيان وآلام في المعدة والصدر وصرع وغيبوبة وتعب في العضلات	تهيّج في الأنف والحنجرة والعين وألم في الحنجرة والصدر وسعال التهابات حادة في الحنجرة وأزيز وتورّم في الحنجرة	التهابات ملتحمة العينين وسيلان أنفي وسعال وآلام في الحنجرة تضرر في القرنية وتورّم في الحنجرة وأزيز وغثيان

جدول رقم 58: الأعراض الناتجة عن التعرض للمواد الكيماوية.

ز ـ 3: المواد الخانقة

* المواد الخانقة هي مواد تسبب عوز الأوكسجين في الأنسجة وتؤدّي إلى أعراض خطيرة في الجهاز التنفسي والجهاز العصبي والقلب.

* الأعراض الناتجة عن التعرّض لهذه المواد تتراوح بين الأعراض الخفيفة (صداع وتعب ودوار وغثيان) والأعراض الأكثر الخطورة (ضيق في التنفس واضطرابات في الوعي ونشاف في القلب وغيبوبة وصرع). إنّ قصور الجهاز التنفسي في حال حدوثه يحدث نتيجة إسكات الجهاز العصبي.

* تُصنّف المواد الخانقة وِفقاً لطريقة عملها ولدرجة التسمم التي تتسبب بها إلى صنفين:

مواد بسيطة ومواد كيمائية:

1 ـ المواد الخانقة البسيطة مثل النيتروجين والميتان، تحلّ هذه المواد مكان الأوكسجين في الهواء المُتنفس وبالتالي يؤدّي استنشاقها إلى نقصان في الأوكسجين.

2 ـ المواد الخانقة الكيمائية مثل أوكسيد الكربون والسيانيد، تتداخل هذه المواد مع الأوكسجين خلال عملية التنفس وتؤدي بالتالي إلى عوز في الأوكسجين في كلّ الأنسجة.

* أوكسيد الكربون هو من أهمّ المواد الخانقة وأكثرها استعمالاً، وهو السبب الأهمّ والأكثر شيوعاً للاستنشاقات القاتلة خلال العمل / المصانع الكبيرة في الولايات المتحدة الأميركية. إنّ نسبة هذه الأحداث هي أكثر حدوثاً خلال فصل الشتاء. إنّ تشخيص التسمم بأوكسيد الكربون يتمّ عبر

فحوصات الدمّ التي تُثبت اخفاض في نسبة الأوكسجين وارتفاع بنسبة «كاربوكسي إيموغلوبين».

* التسمم بالسيانيد يؤدّي إلى هبوط عامّ مفاجئ وتدهور في الحالة العامّة للمريض، ويحدث عادة لدى عمال المصانع. إنّ تشخيص هذا النوع من التسمم يتحقق عبر هبوط مستمرّ في ضغط الدم مع ارتفاع بنسبة الأسيد بالرغم من العلاج بواسطة الأوكسجين.

* إنّ علاج كلّ حالات التسمم بالمواد الخانقة يبدأ عبر إعطاء الأوكسجين 100٪ مما يؤدّي إلى استرجاع جزئي لكمية الأوكسجين المنتقصة ويساعد بالتالي في التخلّص من أوكسيد الكربون.

ز ـ 4: المواد التي تمنع الكولينستراز

* إنّ هذه المواد تستعمل عادةً في صناعة مبيدات الحشرات (مثل الديمول)، وقد استعملت هذه المواد حديثاً كسلاح كيمائي في حروب مختلفة. وقد عُرف هذا السلاح عالمياً باسم «غاز الأعصاب» وتواجد تحت أشكالٍ مختلفة مثل السومان والسارين.

* هذه المواد تمنع الكولينستراز وبالتالي تعمل على حثّ الجهاز العصبي بجناحيه («السكارين» و«النيكوتين») مما يؤدّي إلى ظهور الأعراض التالية:

- تدميع وثرّ أنفي وريق زائد وازدياد في إفرازات الجهاز التنفسي وتعرّق وتقلّص في حدقة العينين وألم وصداع.
- إنّ تناول كميات كبيرة من هذه المواد عبر الجهاز الهضمي يؤدّي إلى آلام في البطن واستفراغ وغثيان وإسهال وتهريب البول.

- أما تأثير هذه المواد على جناح النيكوتين فيؤدي إلى ضعف في العضلات وشلل وإلى أعراض قلبية كتسرّع في دقات القلب وارتفاع ضغط الدم.
- إنّ القصور التنفسي ينتج عن تقلصات في القصبات الهوائية وازدياد في إفرازات الجهاز التنفسي ووهن في عضلات الجهاز التنفسي.
- إنّ تأكيد الإصابة بهذا التسمم يتمّ عبر إجراء فحوصات الدم الخاصة التي تؤكد النقص في الكولينستراز.
- يحدث التسمم بهذه المواد عبر واحدٍ من الطرق التالية:
- الجهاز الهضمي عبر تناول أطعمة ملوثة بهذه المواد لا سيما الخضار والفاكهة التي تُعالج بواسطة رشّ المبيدات.
- الاستنشاق ولا سيما لدى العاملين في رشّ المبيدات.
- الاحتكاك بهذه المواد لدى استعمالها في المزارع أو لدى الاحتكاك بمريض مصاب بالتسمم.

* يتمّ علاج التسمم هذا عبر استعمال الأوكسجين و التخلّص من إفرازات الجهاز التنفسي. هناك 3 أنواع من الأدوية تُستعمل كمضادّ لهذا السلاح الكيمائي و هي:

أتروبين = Atropine

براليدوكسيم = Pralidoxime

ديازبام = Diazepam

الدواء المستعمل	الجرعة اللازمة	حتمية العلاج أو دعوة الاستعمال
Atropine	2 ملغ كلّ 5 إلى 10 دقائق	ضيق التنفس والإفرازات التنفسية
Pralidoxime	1 غرام على 20 إلى 30 دقيقة	
Diazepam	-	الصرع

جدول رقم 59: العلاجات المستعملة لعلاج التعرض للمواد الكيماوية.

* هناك اختلاف واضح بين مختلف أنواع «الأورغانوفوسفات» التي تمنع الكولينستراز، وهذا الاختلاف يظهر في الجدول التالي:

الخصائص ومكان العمل	خصائص «غاز الأعصاب»	خصائص السيانيد
الرائحة	خفيفة أو غير موجودة	رائحة اللوز المرّ
العينين	تقلّص في الحدقة، تدميع، ألم	توسّع في الحدقة أو حدقة طبيعية
الجهاز التنفسي والأنف والفم	إفرازات وفيرة	إفرازات خفيفة نسبياً
الجلد	تعرّق مفرط، ازرقاق	تعرّق مُفرط و أحياناً ازرقاق
القلب	تسرّع في ضربات القلب وارتفاع في ضغط الدم	هبوط في ضغط الدم
العضلات	وهن، شلل	انتفاض في العضلات
فحص غاز الدم	نقصان في الأوكسجين	أوكسجين طبيعي

جدول رقم 60: مظاهر الاختلاف بين التسمم بالسيانيد و«غاز الأعصاب».

ز ـ 5: مُهيّج الجهاز التنفسي

* إنّ غالبية المواد التي يتعرّض لها العمال خلال عملهم في المصانع الكبيرة والصغيرة والتي تسبب ما يُعرف بحوادث العمل في تلك المصانع

هي مــواد مُهيّجة للجهاز التـنفسي. وهناك أيضاً مواد أخرى تعمل كمهيّجات كغاز الدموع والمواد الخانقة التي تستعمل كأسلحة فاعلة في الحروب.

* هناك عوامل عديدة تؤثر في عمل هذه المواد وهي التالية:

- تفاعل الأنسجة المباشر مع هذه المواد
- وذوبان هذه المواد في الماء
- والجرعات المستعملة أو التي يتعرّض لها المصاب.

* إن الأعراض السريرية وخطورتها وسرعة ظهورها تختلف باختلاف قدرة المواد المهيّجة على النفوذ في الأنسجة وهذا ما يؤثر في قدرة هذه المواد على الذوبان و قدرة الأنسجة على الامتصاص:

- فالمواد المُهيّجة التي تتمتّع بقدرة ذوبان عالية مثل «الأمونيا»، يستطيع الجهاز التنفسي العلوي امتصاصها وبالتالي تعطي إنذاراً مبكراً عن وجود هذا الامتصاص.
- أما المواد المهيجة الأقلّ قدرة على الذوبان مثل «الفوسجين» تدخل إلى أماكن أكثر عمقاً وتستطيع أن تسبب ضرراً مباشراً في الرئتين وتسبب أعراضاً سريرية ذات بداية متأخرة.
- بغضّ النظر عن قدرة هذه المواد على الذوبان فإنّ التعرّض لكميات كبيرة من هذه المواد يؤدّي إلى أعراض خطيرة في الجهاز التنفسي العلوي (تورّم في الحنجرة) والجهاز التنفسي السفلي (تضرر مباشر في الرئتين).

* إنّ غاز الدموع يسبب حروقاً مباشرة وقوية لمساحات الجسم الخارجية لا سيما العينين. هناك عوامل عديدة تؤدي ـ في حال توافرها ـ إلى تقلّص في

القصبات الهوائية وإلى تضرر في الرئتين، وهذه العوامل هي:

- التعرّض لكميات كبيرة من هذا الغاز
- أو التعرّض لهذا الغاز لفترة زمنية أطول
- أو في حال ترافق هذا التعرّض مع وجود مشاكل صحية مسبقة في الجهاز التنفسي.

* «الأمونيا» و«الحمض الإيدروكلوريكي» و«الكلورامين» هي مواد من شأنها أن تسبب تهيجاً في الجهاز التنفسي العلوي.

* أما «الكلورين» وهو مادة ذات قدرة ذوبان متوسطة، فإنّ التعرّض لجرعات قليلة من هذه المواد يؤدي إلى تهيج في الجهاز التنفسي في حين أن التعرض لجرعات كبيرة من هذه المادة يؤدّي إلى تقلّص في القصبات الهوائية وضرر في الجهاز التنفسي.

* إن علاج المرضى المعرّضين للمواد المهيّجة للجهاز التنفسي يبدأ بالحفاظ على انفتاح الجهاز التنفسي وإعطاء الأوكسجين بكميات كبيرة وغسل العينين والجلد بالماء.

بعض الأعراض المرافقة تحدد كيفية العلاج المتبعة، ففي حال وجود بحّة وحروق في الجهاز التنفسي واضطرابات في الوعي يجب وضع المريض على الجهاز التنفسي. يُستعمل الكورتزون لعلاج هذه المشاكل، أمّا استعمال المضادات الحيوية فهو مفيد للحماية من الالتهابات البكتيرية الثانوية.

* إنّ تقييم خطورة التعرّض للمواد المهيّجة للجهاز التنفسي يعتمد على العوامل التالية:

- تحديد ماهية المادّة المستعملة

ـ مُدّة التعرّض لهذه المواد
ـ وجود أعراض سريرية خطيرة كغياب الوعي مثلاً.

ز ـ 6: مُنفّط

* هذه المواد هي مواد غازية سامّة تؤدّي إلى تقرحات في الجسم وإلى تهيّج خطير في العينين والجلد والمجاري الهوائية أو التنفسية، ومن أهمّ هذه المواد «الخردل».

* يتأثر الخردل بالحرارة الخارجية، فيبقى سائلاً تحت تأثير درجة حرارة الغرفة العادية ليتحول إلى بخار في حال ارتفاع الحرارة. تبدأ الأعراض السريرية الناتجة عن التعرّض لهذه المواد في فترة زمنية تتراوح بين 4 ساعات و12 ساعة من التعرّض لهذه المواد، ولكن خلال دقائق معدودة من التعرّض للخردل تتركّز هذه المادّة في الجلد لتنتقل منه إلى الدورة الدموية. يؤثر الخردل على الحمض النووي للخلايا ويحث العمليات الالتهابية في الجسم، لذا فإن أوّل أعراض التسمم بالخردل تظهر في الجلد والعينين.

ـ تتراوح الأعراض السريرية التي تصيب العينين بين التهابات في ملتحمة العين وتضرّر في الحدقة قد يصل إلى درجة فقدان مؤقت أو دائم للنظر.
ـ أمّا في الجلد فتبدأ الأعراض باحمرار في الجلد وتتطوّر بسرعة إلى فقاقيع جلدية.
ـ إصابة المجاري التنفسية تحدث خلال 24 ساعة من التعرّض للخردل وتتراوح أعراض هذه الإصابة بين سيلان أنفي والتهابات في الحنجرة والبلعوم والسعال وضيق في التنفس وإفرازات في الجهاز التنفسي.

تتطوّر هذه الأعراض التنفسية لتصل إلى تقرحات في الأغشية المخاطية وانسداد في القصبات الهوائية.

- وتبقى التعقيدات الرئوية من أهمّ أسباب الوفاة لدى المرضى الذين تعرّضوا «للخردل».
- خلال أيام إلى أسابيع من التعرّض للخردل يحدث هبوط في كريات الدّم البيضاء والحمراء وصفائح الدم.

* هناك عوامل عديدة تزيد من خطورة التعرض للخردل وهي:

- تعرض المجاري الهوائية للخردل لأكثر من 6 ساعات.
- التعرض إلى حريق أكثر من 25٪ من مساحة الجسم.
- الكريات البيضاء أقلّ من 200 خلية / مم3.

* الإجراءات التي يجب اتباعها بعد التعرض للخردل.

- إزالة أثر الخردل عبر غسل العينين.
- من ثم التأكد من انفتاح القصبات الهوائية.
- ومعالجة الحروق في حال وجودها.
- لا يوجد مضادّ للخردل ولكن أثبتت الدراسات أن العلاج بواسطة «ثيوسلفات» قد يساهم في التقليل من نسبة الوفاة.
- إضافة إلى أنّ استعمال المضادات الحيوية قد يساهم في منع الالتهابات العامة.

ز-7: تعقيدات التعرّض للمواد الكيمائية

● سرطان الدّم

أثبتت الدراسات وجود مرض سرطان الدّم بعد التعرّض

لبعض المواد الكيمائية وأيضاً ظهور ساركوم في الجلد.

- **أمراض أخرى من جرّاء التعرّض للمواد الكيمائية**

ـ التهابات في الكلى والمثانة.

ـ تشوهات خلقية.

ـ عُقم .

- **الإجراءات التي يجب اتباعها في حال التعرّض للمواد الكيمائية**

ـ إزالة سبب الإصابة.

ـ التأكد من صحة مقومات الحياة (انفتاح المجاري الهوائية وعلامات الدورة الدموية).

ـ العمل على إزالة سبب التلوث.

ـ متابعة دقيقة للوضع الصحّي للمريض.

مع التذكير بضرورة تهيئة خطة طوارئ لمواجهة الأحداث الناتجة عن التعرّض للمواد الكيمائية، تضمّ نظام طوارئ وفريقاً طبياً ومستشفيات محضرّة لهذه المواجهة (بتصرف 249 و250).

ح ـ أمراض تنتج عن التعرّض للإشعاعات (بتصرف 251 و251 و252 و253 و254 و255 و256 و257 و258 و259 و260 و261 و262 و263 و264 و265 و266 و267 و268 و269 و270 و271 و272)

ح ـ 1: تعريف وتقديم

الإشعاعات هي حقيقة الوجود الذي يحيط بنا من كل جانب، والتي تستمرّ في كل وقت. توجد الإشعاعات بشكل طبيعي في البيئة المحيطة بالإنسان، في

الأرض والماء والهواء، مشكّلةً المادة الأساسية لصنع الإشعاعات النووية التي تستعمل في توليد الطاقة الكهربائية والطبّ النووي والمواد الصناعية والعسكرية، وبالنتيجة تشكل تلك المواد عامل «القوة» في الدول التي تعمل على صناعتها.

إنّ الإشعاعات التي تهدّد الإنسان تملك مصادر متعدّدة وقد تتوزع على الشكل التالي:

- 8٪ من الغذاء والماء.
- 20٪ التعرّض للمواد الطبية.
- 15٪ التعرض للإشعاعات الطبيعية الخارجية (إشعاعات غامّا).
- 43٪ التعرض للإشعاعات الطبيعية الداخلية (الرادون).

والجدير بالذكر أن القشرة الأرضية تحتوي على كمية ليست بالقليلة من اليورانيوم وعلى رصاص وفوسفات. ويبقى التعرض للمواد الإشعاعية هو من أهمّ العوامل التي تؤدّي إلى أمراض خطيرة ومميتة.

ح ـ 2: عمل الإشعاعات

تدخل الإشعاعات إلى داخل نواة الخلية الحية فتدمّر كامل محتوياتها ولا سيما الحمض النووي محولةً الخلية الحية إلى خلية كسولة ومخبولة غير قادرة على الانقسام وغير قادرة على القيام بوظائفها وبهذا تستطيع الإشعاعات القيام بضرر مباشر بالخلايا لا بل إنها تتسبب بقتل الخلايا الحية في الجسم. ولمّا كانت بلايين الخلايا، تتجدد كل يوم في جسم الإنسان، فإنّ التعرض إلى كميات قليلة من الإشعاعات ليس له تأثير هام في

عمليـــة الضرر تلك. إن تأثير الإشعاعات على جسم الإنسان يُقسم إلى:

- تأثير طارئ وحادّ مثل حروق الجلد
- وتأثير متأخّر مثل أمراض السرطان
- والتشوهات الخلقية المتوارثة.

ح ـ 3: العوامل المؤثرة في انتشار الإشعاعات

هناك بعض العوامل التي تساعد المواد المشعّة في الانتشار والتأثيرعلى الكائنات الحيّة، لا سيما في حال حدوث كارثة ما تعرّض الأشخاص للمواد المشعة:

- كمية الإشعاعات التي يتعرّض لها الشخص.
- المسافة التي تفصل الإنسان عن مصدر الإشعاعات.
- نوع البناء الذي يسكنه الشخص.
- الكثافة السكانية في منطقة الكارثة.
- البعد الزمني أو المسافة الزمنية عن الوقت الذي تمّ فيه التعرض للإشعاعات.
- الإمكانات المجتمعية والزراعية والوقائية المتواجدة في مكان الكارثة الإشعاعية.
- العادات الغذائية والوضع الصحي للأشخاص المتواجدين في مكان الكارثة.
- إمكانية وصول المياه النظيفة إلى مكان الإشعاعات.

ح ـ 4: طرق انتشار الإشعاعات

تنتشر الإشعاعات عبر واحدٍ من الطرق التالية:

ـ التعرّض الخارجي: مثلاً التعرض لخيمة إشعاعية.

ـ استنشاق المواد المشعة.

ـ الاحتكاك المباشر بالمواد المشعة المتواجدة على الجلد أو الثياب.

ـ شرب المواد المشعة مع المياه أو أكلها مع الطعام الملوث بالإشعاعات.

ح ـ 5: مراحل التعرّض للإشعاعات

تمرّ عملية التعرّض للإشعاعات بمراحل متعددة وهي:

ـ المرحلة المبكرة: وتبدأ من تاريخ التعرّض للإشعاعات وتمتدّ على مدى ساعات.

ـ المرحلة المتوسطة: وتبقى لفترةٍ زمنية محددة تمتدّ من ساعات إلى يوم أو يومين بعد التعرض للإشعاعات.

ـ المرحلة المتأخرة: وتمتدّ من أسابيع إلى سنوات وتسمى هذه المرحلة مرحلة التعافي.

ح ـ 6: لمحة تاريخية

بين العام 1944 و1999 جرى 405 حوادث تعرّض للإشعاعات عالمياً أدّت إلى إصابة 3000 شخص وإلى 120 حالة وفاة بما فيهم 28 حالة وفاة في مفاعل تشيرنوبيل النووي، وأظهرت بعض المراجع إصابة 500000 ضحية من جراء تلك التجارب، وفي مراجع أخرى هناك 1,6 مليون شخص قد تعرّضوا للإشعاعات و1,2 مليون لا زالوا يعانون من أثر تلك الإشعاعات. أما في

الاتحاد السوفياتي وخلال فترة زمنية امتدت على مدى 40 سنة ـ ما بين عامي 1949 و1989 ـ أجريت 456 تجربة نووية في الجوّ وتحت الأرض، هذه التجارب سمحت للغيمة النووية بالمرور فوق القرى والمدن لتصبح مصدراً هامًّا للتلوث الإشعاعي الخارجي، علماً بأن الأشخاص الذين يسكنون الأماكن القريبة قد يكونون عرضةً للتلوث الإشعاعي الداخلي والخارجي. لعلّ تسرّب الإشعاعات من مفعول «تشيرنوبيل النووي» ـ الذي حدث في 26 نيسان 1986 في أوكرانيا ـ هو أهمّ كارثة حدثت عبر التاريخ وأظهرت الآثار الجانبية الناتجة عن التعرّض للإشعاعات. فقد أدّى هذا الحادث إلى وفاة 30 عاملاً في ذاك المفاعل النووي ودخول المئات إلى المستشفيات، وإلى تعرّض 6,7 مليون إنسان إلى الإشعاعات النووية. إنّ فهم الأخطار الناجمة عن استعمال الطاقة النووية تعاظمت في عقولٍ لا حصر لها ولا عدد حتى في ألمانيا أصبح الناس يمرضون ويموتون بسبب الإشعاعات التي دخلت أجسامهم من خلال طعامهم الذي يدخل الجهاز الهضمي والهواء الذي يدخل الجهاز التنفسي. إنّ كارثة «تشيرنوبيل» غيّرت وجه العالم حيث أن ملايين البشر أصبحوا ضحايا في ليلةٍ واحدة، وحيث تحوّل الامتداد الضخم لتلك البلاد خالياً من السكان، وحيث انتشرت الغيمة المشعّة من فوق «تشيرنوبيل» إلى العالم أجمع . ولكن الدراسات التي اهتمّت بتحليل المعلومات الواردة عن تلك المرحلة وعن ذاك المكان قد تعرقلت بسبب العديد من الوقائع وعلى مختلف المستويات وبقيت المعلومات الأساسية والهامة عن سير أحداث تلك الكارثة وعن تأثيرها على الصحّة مبهمة وغير متوفرة بشكل علني وواضح. والجدير بالذكر أنّ تلك الإشعاعات أصابت الناس القاطنين في تلك البلاد والأشخاص المشتركين في

تنفيذ تلك التجارب على حدٍّ سواء، وأيضاً فإنّ الإشعاعات النووية قد تسربت من المناطق الأكثر تلوثاً بالإشعاعات إلى المناطق الأقلّ تلوثاً بهذه الإشعاعات، وبالتالي قد يتوزع الطعام الملوث بالإشعاعات في المناطق غير الملوثة، أما الطعام غير الملوث فقد ينتقل إلى المناطق الملوثة. كلّ هذا يقودنا إلى الاستنتاج أن المقارنة بين المناطق الملوثة وتلك غير الملوثة هو ضربٌ من ضروب المستحيل يحتاج إلى الكثير من الدراسات والإحصاءات للوصول إلى نتائج حاسمة، لا سيما وأن تلك الدراسات ـ إحصائياً ووبائياً ـ صعبة التحقيق من حيث التقنية، وتجدر الإشارة هنا إلى عددٍ من الأبحاث والدراسات التي أُجريت ونُشرت باللغة الروسية لتضيف عراقيل جديدة ولتضعَ حاجزاً جديداً ألا وهو اللغة التي كتبت فيها. وتبقى الإشارة أنّ الضرر الذي سببه التعرّض للإشعاعات قد توزع على العالم كلّه، وقد أوردت بعض الدراسات العالمية الإحصاءات التالية: 52٪ في أوروبا، 36٪ في الاتحاد السوفياتي، 8٪ في آسيا، 2٪ في أفريقيا، 0,3٪ في أميركا.

ح ـ 7: نتائج التعرّض للإشعاعات

* التعرّض للإشعاعات قد يكون من خارج الجسم حيث يتعرّض الجسم بكامله إلى خطر الإشعاعات، أو من داخل الجسم حيث يتمّ دخول المادّة المشعّة عبر التنفس أو الجهاز الهضمي أو عبر الجروح (262).

* إذاً إنّ التعرّض للإشعاعات قد يكون داخلياً أو خارجياً، طارئاً أو مُجزّءاً، أو قد يكون معزولاً أو مترافقاً مع مشاكل أخرى (262).

* وقد أظهرت بعض الدراسات التي أجريت على الأشخاص القاطنين

بالقرب من أماكن التجارب النووية (262) أن طريقة التعرّض للإشعاعات تختلف باختلاف الطريقة:

- 90٪ منهم يرون الضوء الذي يظهره الإشعاع.
- 70٪ منهم يسمعون صوت الانفجار النووي.
- 18٪ منهم يحسون الحرارة التي يظهرها الإشعاع.
- و30٪ يتعرّضون لغبار تلك الإشعاعات.

وقد قارنت بعض الدراسات تأثير التعرض للإشعاعات بكمية كبيرة كما هو الحال في هيروشيما والتعرض لتلك الإشعاعات بكميات قليلة كما هو الحال في تشيرنوبيل (263) وقد ذكرت تلك الدراسات أنه لا فرق مهم بنسبة الوفاة أو بنسبة حدوث الأمراض الخبيثة في كلتا الحالتين.

* ومن أهم نتائج التعرّض للإشعاعات:

- النزوح: تذكر الدراسات أنه قد تمّ إجلاء 1160000 نسمة من المنطقة الملوثة إشعاعياً بعد حادثة تشيرنوبيل، كما تمّ ترحيل 230000 نسمة أخرى في الأعوام التالية من المناطق التي ترتفع فيها نسبة التلوث إلى مناطق أخرى أقلّ تلوثاً.
- المرض: أكثر من 90٪ من الأشخاص المشتركين في تنفيذ تلك التجارب النووية أي ما يُضاهي 540000 إلى 775000 من هؤلاء الأشخاص قد أصبحوا مرضى وغير قادرين على العمل، علماً أن العدد الإجمالي للأشخاص المشتركين في تلك التجارب تراوح بين 600000 ومليون شخص. وهذه النتائج المرضية قد توزعت بين نتائج جسدية ونفسية.

إن تجمع الإشعاعات في الأنسجة لا سيما العظام (اليورانيوم) والرئتين والكبد وفي المناطق القريبة من مناطق التجارب النووية خاصة من شأنه أن يفاقم المشاكل الصحية اللاحقة (بتصرف 261)

- نتائج مباشرة: التعرّض للإشعاعات يتبعه أعراض تتطور سريرياً على مراحل مختلفة، إن المدّة الزمنية لهذه الأعراض وتأثير هذه المواد يتعلق بشكل أساسي بالجرعة الإشعاعية التي يتعرض لها الأشخاص.

فالمرحلة الأولى التي تتبع التعرّض للإشعاعات تتلخص في وجود غثيان واستفراغ وتعب وارتفاع في الحرارة وإسهال، يتبع ذلك مرحلة من سكون الأعراض ذات فترة زمنية غير ثابتة. يتبع هذه المرحلة الثابتة مرحلة من الأعراض الالتهابية والنزيف وأعراض أخرى تبرز مشاكل في الجهاز الهضمي.

هذا التعرّض للإشعاعات قد يكون موضعياً ويظهر سريرياً عبر وجود احمرار موضعي وتورّم وألم و تقرّح (ناشف أو رطب) وغرغرينة، والجدير بالذكر هنا أن تطور هذه الأعراض يتمّ وِفقاً لحجم الجسم أو مساحة المُعرّض للإشعاعات وللجرعة الإشعاعية الموجهة إلى الجسم، أما الفترة الزمنية التي تحكم تطوّر هذا التعرّض للإشعاعات فقد تمتد من أسابيع إلى أشهر.

- الهرم: الظهور بشكل عمري أكبر من العمر الحقيقي للأشخاص الذين تعرّضوا للإشعاعات.

- الأمراض الخبيثة: ازدياد في نسبة سرطان الدّم وباقي الأمراض السرطانية (سرطان الغدّة الدرقية). ففي بيلا روسيا وحدها 10000 شخص أصيبوا بسرطان الغدة الدرقية بعد كارثة تشيرنوبيل، وقد أوردت دراسات أخرى احتمال إصابة 50000 طفل بسرطان الغدّة الدرقية خلال حياتهم نتيجة

لذاك التعرّض. وقد لوحظ ظهور حالات إصابة بسرطان الثدي بعمرٍ مبكّر في بيلا روسيا، وظهور أورام حميدة وخبيثة في الجهاز العصبي في أوكرانيا. أما في بيلاروسيا وأوكرانيا معاً وفي ألمانيا واليونان وسكوتلاندا ورومانيا فقد ازدادت نسبة سرطان الدّم. وقد أثبتت الدراسات أيضاً أنه في المناطق الأكثر تلوثاً في العالم ظهرت أمراض سرطانية نادرة الحدوث مثل«النوروبلاستوما». وفي الاتحاد السوفياتي أظهرت الدراسات الإحصائية ازدياد نسبة سرطان المريء والمعدة والكبد والرئتين في المناطق القريبة من التجارب النووية (بتصرف 264 و259).

- التشوهات الخلقية: ظهور تشوهات خلقية لدى الأطفال المولودين في المناطق الملوثة بالإشعاعات. فمنذ حدوث كارثة تشيرنوبيل وفي بلغاريا وحدها ظهرت 100 إلى 200 حالة تشوّه خلقي جديدة أضيفت إلى نسبة التشوهات، ويُعتقد أنه في أوروبا يوجد أكثر من 10000 حالة تشوه خطيرة نتجت عن التعرّض للإشعاعات، وتفيد إحصاءات أخرى عن وجود ما بين 12000 و83000 طفل ولدوا مع تشوهات خلقية في المنطقة المحيطة بتشيرنوبيل، وما بين 30000 و207000 كانوا قد تضرّروا جينياً علماً أنه 10٪ فقط من كلّ هذه الأضرار المتوقعة تحصل في الجيل الأول. ويُعتبر ضرر الكروموزومات الموجودة في الكريات البيضاء الدليل الأول على التأثير السلبي للتعرض للإشعاعات مع الإشارة إلى وجود نسبة عالية من تشوّه الكرموزومات لدى الأشخاص القاطنين في محيط «تشيرنوبيل» ولدى العاملين في ذلك المفاعل النووي ولدى الأشخاص الموجودين قرب المناطق التي تُجرى فيها التجارب النووية (بتصرف 260).

- الإجهاض: ازدياد نسبة الإجهاض وهناك ما بين 100000 و200000 حالة إجهاض في شرق أوروبا بسبب هذه الكارثة.
- موت حديثي الولادة: ازدياد نسبة وفيات حديثي الولادة وما قبل الولادة خاصة في المناطق الأوروبية.
- الوفاة: تشير الدراسات إلى احتمال حدوث 90000 حالة وفاة إضافية بسبب السرطان من جراء حادثة تشيرنوبيل وذلك في صفوف المشتركين في تنفيذ العملية والأشخاص القاطنين في المناطق الملوثة في بيلاروسيا والاتحاد الروسي وأوكرانيا، والأشخاص الذين تمّ إخلاؤهم من تلك المناطق.
- وكما أظهرت دراسة صادرة عن مركز «تشيرنوبيل» في أوكرانيا هناك ازدياد نسبة أمراض عديدة :أمراض الغدد كداء السكري مثلاً قد ازدادت 25 مرّة من العام 1987 إلى 1992خاصة بين اليافعين والشباب وفي فترة زمنية قصيرة.

وأمراض الجهاز العصبي قد ازدادت 6 مرات.

وأمراض القلب قد ازدادت 44 مرة.

وأمراض الجهاز الهضمي قد ازدادت 60 مرة.

وأمراض الجلد قد ازدادت 50 مرة.

وأمراض العضلات والمفاصل والأمراض النفسية قد ازدادت بنسبة 53 مرّة.

وقد أثبتت الدراسة نفسها أن نسبة الأشخاص الأصحاء في العالم قد هبطت من العام 1987 إلى العام 1996 من 52٪ إلى 21٪، وفي المناطق

الملوثة بالتحديد و بين أطفال الأهل المتضررين من جراء ذلك التعرض للإشعاعات هبطت تلك النسبة من 81٪ إلى 30٪. وفي دراسات أخرى أجريت في ألمانيا أثبتت التأثير السلبي لليورانيوم على الرئتين وذكرت ارتفاع نسبة الإصابة بسرطان الرئة لدى هؤلاء المتعرّضين لهذه المواد المشعّة وازدياد نسبة سرطان الدم، إضافةً إلى التأثير المباشر على الكليتين وعلى امتصاص الفيتامين «د» في الأمعاء.

ح ـ 8: الأعراض السريرية الناتجة عن التعرض للإشعاعات

يؤدّي التعرض للإشعاعات إلى:

- الغثيان.
- التقيؤ.
- الإسهال.
- فقر الدم.
- فقدان الوزن.
- فقدان الذاكرة.
- فقدان الشهيّة.
- الوهن.
- ضعف النظر.
- احمرار الجلد.
- أعراض الشيخوخة المبكرة.
- ضعف القدرات الجنسية.

ح ـ 9: العلاج

إنّ التعرّض للإشعاعات النووية عادةً لا يُعرّض للإنسان المتعرّض لها إلى تهديدٍ مباشرٍ للحياة، وهذا الشخص المتعرّض للإشعاعات لا يُشكّل خطراً على العاملين في الحقل الصحّي ولا على الطبيب المعالج.

وفي كلّ الأحوال يُفضّل استعمال وسائل العزل الصحي للمريض المتعرّض للإشعاعات وذلك لمنع تلوث المكان بالإشعاعات النووية، وكذلك يجب العمل لإجراء فحوصات دمّ عامة والعمل على إعادتها بعد 4 إلى 6 ساعات وذلك لمراقبة أي هبوط محتمل بالكريات البيضاء وصفائح الدم (وهذا يعني أن التعرّض قد حصل بعد أيام أو أسابيع قبل مثول المريض أمام الجهات الطبية للعلاج).

ولا شكّ أن الخطوة الأولى في عملية السيطرة على التعرّض للإشعاعات هي تفريغ المكان وتأمين ملجأ لسكان المكان المضرر إشعاعياً، ولإنجاح تلك الخطوة يجب الأخذ بعين الاعتبار العوامل التالية:

- قوة الانفجار النووي.
- ودراسة علم الظواهر الجويّة كوجود رياح أو ترسيب.
- والمسافة بين أصل الإشعاعات النووية والأشخاص المعرّضين لتلك الإشعاعات.

إنّ المأوى الأمثل لإيواء الأشخاص المتعرّضين للإشعاعات هو المخيمات أو المغاور أو الكهوف، وبشكل عامّ أيّ مكان يُعتبر آمناً إذا استطاعت المواد الصلبة فيه الفصل بين الإشعاعات والناس. وفي كلّ مكان من تلك الأمكنة يجب الحرص على أن يكون الهواء خالياً من الإشعاعات وكذلك الطعام

والماء وذلك لتقليل نسبة المخاطر. أما الملابس الملوثة يجب أن تُعالج أيضاً و يجب التخلص منها وفقاً للقوانين المتبعة، وعلى هؤلاء الأشخاص أن يأخذوا حماماً يليه ارتداء ثياب غير ملوثة. أما التخلص الصحيح من النفايات النووية (الطبية والعسكرية والصناعية) هو أيضاً عامل مساعد على الحدّ من انتشار المواد المشعة.

ط ـ الحرب والإدمان (بتصرف 273 و274 و275 و276 و277)

لقد أثبتت الدراسات العلاقة المباشرة والوثيقة بين وقوع الحروب والإدمان على المخدرات والمهدئات والكحول والتدخين، وتشير التقارير الواردة من العراق مثلاً ازدياد حالات الإدمان على المخدرات والكحول في بغداد، ويربط الباحثون هذا الازدياد بالظروف السياسية والاجتماعية والاقتصادية التي يمرّ بها العراق (بتصرف 273).

يُضاف إلى العوامل الآنفة الذكر العوامل النفسية المباشرة التي تسببها الحروب، ففي دراسة واردة من سيريلانكا شملت الجنود المصابين ببتر أحد أعضائهم أظهرت وجود ضغوطات نفسية خطيرة أدت إلى قابلية هؤلاء الجنود للإدمان على المخدرات والكحول (بتصرف 274). وفي دراسة أخرى تناولت عينات بشرية في المرحلة التي تلت الحرب في البوسنة والهرسك أشارت إلى ازدياد نسبة المدمنين على الهيروويين وباقي أنواع المخدرات والكحول والتدخين، وقد عزا الباحثون هذا الأمر إلى الظروف الاجتماعية كالتشرد والهجرة والقتل والإصابات المباشرة وما ترتّب عنها من ظروف اقتصادية صعبة، وقد ذكرت هذه الدراسة أيضاً أن تداعيات مشكلة الإدمان هذه هي غير

معروفة بالتحديد ولكنها قد تشمل أخذ المخدرات بكميات كبيرة والقضايا القضائية المترتبة على الإدمان وزيارة المؤسسات الصحية (بتصرف 275).

وفي كل الحالات و في مختلف الظروف يبقى اللجوء إلى الإدمان نتيجةً لأمرين: الأوّل: هو الرغبة في شراء اللذة بغضّ النظر عن الثمن، والثاني: هو عدم الثقافة الكافية حول المواد التي يتمّ تعاطيها (بتصرف 276). إلا أن بعض الدراسات تشير إلى الاستعداد النفسي لدى المدمن لكي يصبح مدمناً (بتصرف 277)، وقبل أن نقفل هذا الباب لا بد من التذكير بأهمّ عواقب الإدمان:

- التأثير النفسي والاقتصادي والاجتماعي.
- التأثير الجسدي مثل آلام العضلات والمفاصل والصداع والغثيان والاستفراغ وفقدان الشهية.
- التأثير العصبي مثل عدم القدرة على التركيز.
- ضعف الجهاز المناعي مما يساهم في حدوث الأمراض الالتهابية.
- الضعف الجنسي لدى الرجال واضطرابات العادة الشهرية والإجهاض لدى النساء.

وكما أسلفنا في الأبواب السابقة فإن حدوث الحروب ترتبط ارتباطاً وثيقاً بازدياد نسبة التدخين الذي يشكّل بدوره عاملاً أساسياً في أمراض القلب والشرايين وفي حدوث الأمراض الخبيثة.

ي ـ الأسباب غير الجرثومية للإسهالات الحادّة

* تقرحات الأمعاء

- يظهر الإسهال الناتج عن تقرحات الأمعاء على شكل براز لزج ممتزج

مع مادّة مخاطية ودم، ويترافق عادةً مع نزف شرجي وآلام في البطن.

- العمر المثالي للإصابة بهذه الأمراض هو ما بين 20 و40 سنة.
- يتمّ التشخيص عبر الاستماع للمريض جيداً والسؤال عن نوعية الإسهال وكيفيته وبالتالي على فحص البراز والتنظير المعوي.
- يرتكز العلاج على الكورتزون والأدوية الخافضة للمناعة وأحياناً يلجأ الأطباء إلى العلاج الجراحي عبر إستئصال الجزء المصاب من القولون وذلك في حال عدم التجاوب مع العلاج الدوائي الموضوع أو في حال وجود تعقيدات معينة أو في حال ترافق هذه التقرحات مع أية تحولات خبيثة.

* أدوية معينة: استعمال بعض الأدوية كالملينات والمانييزيوم والكالسيوم والكولشيسين والمضادات الحيوية.

* العلاج بالإشعاعات: الإسهال الناتج عن التهابات الأمعاء المرافقة للعلاج بالإشعاعات وتحدث عادةً خلال بضع ساعات إلى 3 أسابيع من العلاج. إن خطورة الأعراض الناتجة عن هذه الالتهابات تتعلّق بالعوامل التالية:

- مساحة الأمعاء المتعرّضة للإشعاعات وذلك وفقاً لمكان وطول الأمعاء المتعرّضة للإشعاعات.
- وترافق هذه الإشعاعات مع العلاج الكيمائي.

سريرياً يترافق هذا الإسهال مع غثيان وآلام في البطن، وتنتج هذه الأعراض عادة عن زيادة في حركة القولون وتتحسن الأعراض السريرية هذه عادةً بعد 2 ـ 6 أسابيع من وقف الأشعّة.

* «إقفار» الأمعاء الذي يحدث لدى المرضى المصابين بهبوط في الضغط أو حالة هبوط عام و يظهر هذا الإقفار عبر إسهال دموي حادّ.

ك ـ الأسباب غير الجرثومية للتسمم الغذائي

* المعادن الثقيلة كالنحاس والزنك والقصدير. يظهر التسمم الغذائي الناتج عن هذه المعادن عبر الأعراض التالية: غثيان واستفراغ وآلام في البطن وذلك خلال ساعة واحدة من التعرّض لتلك المواد. تبدأ الأعراض السريرية خلال 5 إلى 15 دقيقة من التعرّض لهذه المواد وتؤول إلى الزوال خلال 2 ـ 3 ساعات بعد إزالة المسبب.

* الأسماك مثل الصدفة. ويُعرف التسمم الغذائي الناتج عن هذه المواد بما يُسمّى «مُتلازمة المطاعم الصينية» ويظهر سريرياً عبر أعراضٍ تنتج عن التفاعل التحسسي مع «الإيستامين» الذي يظهر عبر ألم موضعيّ على شكل حريق في الفمّ والحنجرة وصداع ودوار وتورّد في الوجه وآلام في البطن وغثيان واستفراغ وإسهال. في الحالات الخطيرة يظهر «شَرَى» وتشنّج في القصبات الهوائية، هذه الأعراض قد تدوم لساعاتٍ عديدة.

وهناك ثلاثة أنواع مختلفة تنتج عن هذا التسمم:

ـ التسمم الذي يؤدّي إلى الشلل: تظهر الأعراض بعد ساعة من تناول السمك، أما فترة الحضانة فترتبط عكسياً بكمية السموم المتناوَلَة ولكن متوسط فترة الحضانة هي 3,5 ساعة (من ساعة إلى 10 ساعات). وتتلخص هذه الأعراض السريرية بوجود تنميل في الفمّ والشفاه والوجه والأطراف، وفي الحالات الخطيرة يعاني المريض من ضيق في التنفس

وصعوبة في البلع ووهن في العضلات وشلل وقصور في الجهاز التنفسي الذي يحدث خلال 12 ساعة الأولى من بداية المرض.

- التسمم العصبي: تتشابه أعراض هذه المشكلة مع أعراض المشكلة الآنفة الذكر ولكن الشلل هو أمرٌ صعب الحدوث، وتمتدّ فترة المرض من بضع ساعات إلى بضعة أيام.
- التسمم الذي يؤدي إلى فقدان الذاكرة: يظهر هذا التسمم عبر أعراض غير خاصّة مثل الاستفراغ وآلام البطن والإسهال. في الحالات الخطيرة يتبع تلك الأعراض فقدان ذاكرة وعدم استقرار في القلب خاصة لدى كبار السنّ والأشخاص الذين يُعانون من قصور كلوي.

ل ـ القمل والجرب (بتصرف 278)

بالطبع إن هاتين المشكلتين لا تعتبران من الأمراض التي تسببها الحروب ولكن وجودهما يرتبط ارتباطاً وثيقاً بحدوث الحروب، وذلك في غمرة الظروف التي تفرضها تلك الحروب من عدم توافر شروط النظافة والازدحام الشديد وغيرها من العوامل المساعدة الأخرى، لذا سوف نمرّ على ذكر هاتين المشكلتين باختصار شديد.

ل ـ 1: الجرب (صورة رقم 176 و177 و178)

* تسبب الجرب ميكروب أشبه بالسوس ويدعى: القَارِمَة الجَرَبية.

القارمة الجربية = Sarcoptes scabiei

* هذه الحشرات هي دائرية الشكل يبلغ قطرها 0,3 ميليميتر وتملك 4

قوائم وترتبط حياتها بالأوكسجين، لذا لا تستطيع الدخول عميقاً في الطبقة الجلدية. تضع أنثى هذه الحشرات بيضها في الطبقة ما تحت السطحية للجلد يسكن ذكر هذه الحشرات على الطبقة السطحية للجلد حيث تلتقي والإناث. تخرج الديدان المسببة للجرب من البيض خلال 3 إلى 5 أيام و تبلغ مرحلة النضوج خلال 20 يوماً.

* تؤدّي الإصابة بالجرب إلى طفح جلدي يترافق مع حكّة شديدة، يصيب كلّ الأجناس وكل المستويات الاجتماعية وفي كل الأعمار لكنه أكثر تواجداً لدى الأطفال.

* الأشخاص الأكثر تعرّضاً للإصابة بهذه المشكلة هم:

- اليافعون الذين يمارسون الجنس مع أشخاص مصابين بالجرب.
- والأشخاص الذين يعتنون بعجائز مصابين بالجرب.
- والأطفال الأصغر سناً من 5 سنوات.

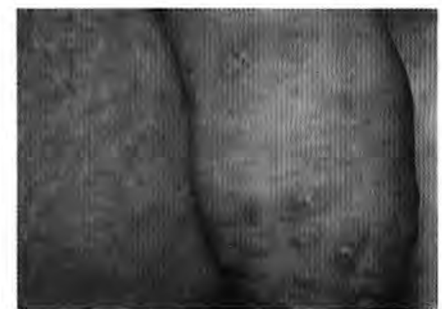
* وينتشر هذا المرض عبر الاحتكاك المباشر مع المصاب لذا فهو أكثر انتشاراً ضمن العائلة الواحدة أو في المؤسسة الواحدة، وينتشر هذا المرض أيضاً عبر العلاقات الجنسية. ومن العوامل التي تساهم في انتقال الجرب:

- الاحتكاك الجلدي بشخص مصاب.
- ممارسة الجنس مع شخص مصاب.
- الفقر.
- الاكتظاظ السكاني.
- الاحتكاك بثياب الشخص المصاب علماً أن هذه الحشرات تستطيع العيش على الثياب أو الشراشف لمدة يومين أو أكثر.

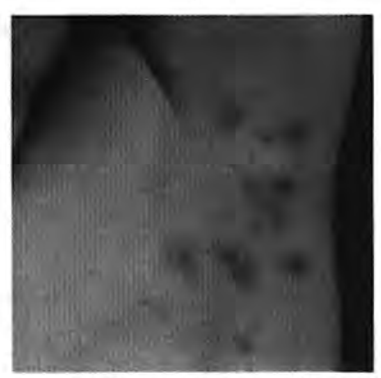
* سريرياً يظهر هذا المرض عبر طفح جلديّ أحمر اللون مع وجود آثار«الحكّة». يصيب هذا المرض كلّ أنحاء الجسم لا سيما البطن وراحة الكفين والقدمين وبين أصابع القدمين واليدين وحول الرسغ وتحت الإبط وعلى الصدر ونادراً ما يصيب الوجه.

* إنّ مفتاح التشخيص لهذه المشكلة الهامة يبقى في ظهور هذا الطفح الجلدي المترافق مع حكة شديدة تزداد عادة خلال الليل لا سيما ضمن العائلة الواحدة.

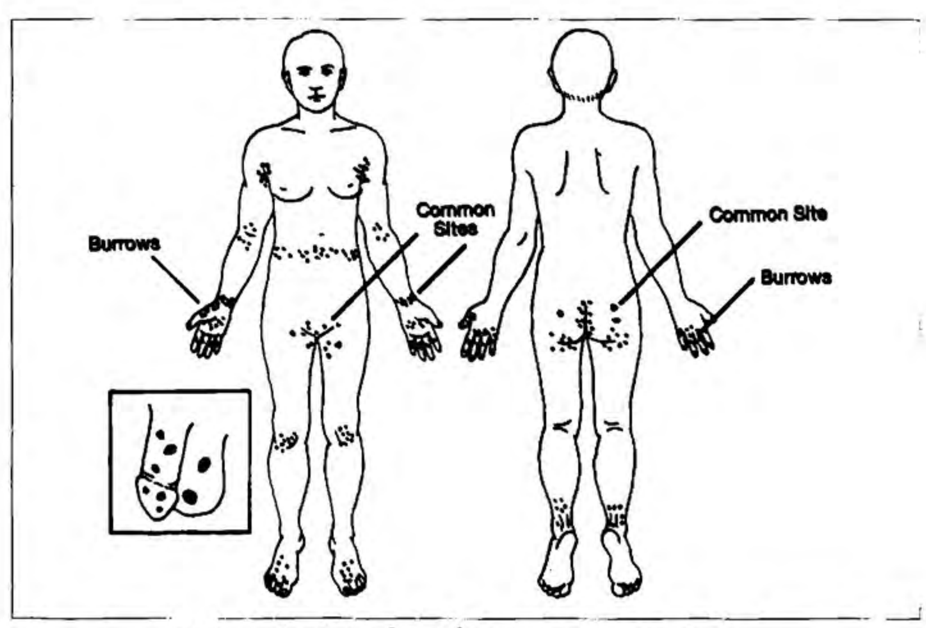
* يرتكز العلاج على دهن موضعي يطال الجسم كله ويعطى لجميع أفراد الأسرة («مالاتيون»).



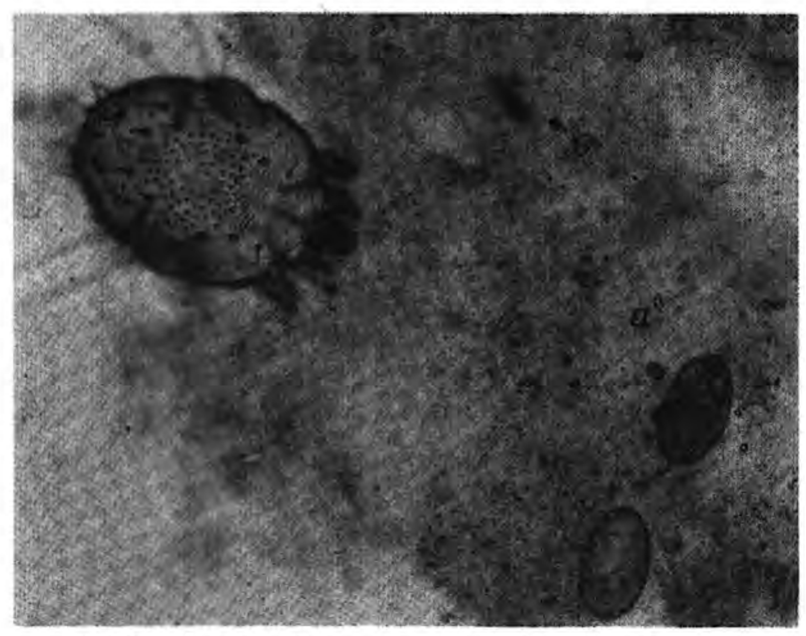




صورة رقم 176: الأماكن الأكثر إصابة بالجرب، الأعضاء التناسلية (على اليمين) والجلد (على اليسار) وتحت الإبط (في الأسفل) (278).



صورة رقم 177: صورة توضيحية للأماكن الأكثر إصابة بالجرب (278).



صورة رقم 178: القارمة الجربية مع وجود بويضات (في الجانب الأيمن) (278).

ل ـ 2: القمل

ينتقل عبر الاحتكاك المباشر لا سيما في المناطق الملوثة وحيث تنعدم شروط النظافة وحيث يكثر الاحتكاك المباشر بين الناس. يظهر سريرياً عبر حكة في الرأس وأحياناً طفح جلدي على الرقبة. يتم التشخيص عبر رؤية هذه الحشرات تلتصق بالشعر (صورة رقم 179 و180). يصيب القمل كلّ الأعمار لكنه يكثر لدى الأطفال، ويكثر وجوده لدى العرق الأبيض ويتوزع على الرأس والجسد والعانة، وينتقل عبر الاحتكاك المباشر بالمناطق المصابة أو عبر تقاسم الأدوات التي تحمل القمل.



صورة رقم 179: ظهور القمل في الرأس (278).





صورة رقم 180: ما يعرف بقمل العانة وينتقل عبر العلاقات الجنسية (278).

م ـ الحرب والبيئة

م ـ 1: تقديم وتعريف

عُرّفت البيئة قديماً بمنزل القوم. البيئة هي الوسط الذي يعيش فيه الإنسان، وهي الظواهر والعوامل الخارجية المؤثرة في الإنسان. فالبيئة كلّ يشكّل الإطار الذي يعيش فيه الإنسان ويحصل منه على مقومات حياته من غذاء وكساء ومأوى ويمارس فيه علاقاته مع أقرانه من بني البشر (279). فالبيئة التي تُحيطُ بالإنسان تحتوي على الهواء والماء والتربة والحيوان، هذه كلّها عوامل تحمل إلى الإنسان مرضها كما تحمل إليه صحتها. فإن صحة الإنسان مرتبطة بصحة البيئة التي يشرب ماءها ويتغذّى على منتجاتها الحيوانية والنباتية، كما أن أنشطة الإنسان في الحروب تتسبب في تلوث الجوّ بالغازات والإشعاعات وتلوث الجو يتضمن بالضرورة تلوث الموارد الغذائية والمائية (279).

إن الحروب هي من أهمّ الكوارث التي تؤدّي إلى نسبة وفيات عالية بين البشر. ويرتبط تأثير الحرب على البشر أو الناس أيضاً بالبيئة المُحيطة بالإنسان من هواء و ماء وكائنات حية أخرى (حيوان أو حشرات أو ميكروبات) وتربة. إنها البيئة التي تحمل كل ما فيها إلى الإنسان الذي يُساكنها، فإذا كانت بيئة صحيحة تحمل إليه صحتها، وإذا كانت ملوثة ومريضة تحمل إليه تلوثها ومرضها. إن الإعداد للحرب والحرب ذاتها هو إهدار للموارد الطبيعية والبشرية والمالية التي تعتمد عليها التنمية لتحسين نوعية الحياة لكلّ البشر. ووِفقاً لبعض المراجع أن الإنفاق العسكري في العالم في العام 2002 بلغ نحو 794 مليار دولار أي 2,2 مليار دولار يومياً أو 91 مليون دولار في الساعة أو 1,5 مليون دولار في الدقيقة الواحدة، وفي العالم العربي ازداد الإنفاق

العسكري من 51 مليار دولار في العام 1995 إلى 67 مليار في العام 2000 و72 ملياراً في العام 2001. ويقدر متوسط الإنفاق العسكري في الشرق الأوسط بنحو 6,3٪ من الناتج المحلي الإجمالي و2,3٪في العالم و3٪ في الولايات المتحدة. وهذه التكلفة المادية الباهظة للحروب تحلّ ولا شكّ مكان برامج التنمية المستدامة البشرية والاجتماعية والاقتصادية. وللتوضيح سوف نورد المعلومات التالية: إن 6 ـ 7 ساعات من الإنفاق العسكري العالمي تكفي للقضاء على الملاريا: المرض الذي يفتك بقرابة مليون طفل سنوياً، وأن 5 أيام من الإنفاق العسكري تكفي لتنفيذ خطة الأمم المتحدة لمكافحة التصحر على مدى 20 سنة، وأن تكاليف يوم واحد من غزو العراق تكفي لتمويل برنامج تطعيم أطفال العالم النامي ضدّ 6 أمراض قاتلة، و باختصار إن التسلح لا يجعل الإنسان أكثر أمناً بل أكثر فقراً (280).

لذا سوف نعمد في هذا الفصل إلى إيراد المشاكل البيئية التي تُخلّفها وتسببها الحروب المتعاقبة ومن ثمّ سوف نذكر أمثلة خاصّة بحرب لبنان.

م ـ 2: أنظمة البيئة ومشاكلها وأنواعها وعناصرها

تتكوّن البيئة من 3 عناصر الأرض والهواء والبشر وتخضع هذه العناصر إلى نوعين من الأنظمة: أوّلها، طبيعية وهي التي لا دخل للإنسان فيها، وثانيها: بشرية والتي هي من صنع الإنسان نفسه. ويذهب بعض العلماء إلى وضع البيئة تحت نوعين من الأنظمة، الأنظمة الفعّالة أو الإيجابية والأنظمة غير الفعّالة أو السلبية.

الأنظمة الفعّالة وتنصّ على معنى الوجوب وتقرّ بالضرورة الملحّة

والواضحة لإنجاز المتطلبات والاحتياجات والتي تكمن في الكلمات التالية:

- خلق مصادر إضافية للطاقة والطعام.
- وخفض نسبة تلوث الماء والهواء.
- وتنظيم النسل.

الأنظمة غير الفعالة وهي التي تناهض مذهب الأنظمة الفعالة ويتلخص مذهبها بوجوب التفكير والبحث أولاً في أي حاجة ملحة تقرّ بها الأنظمة الفعالة ومعرفة عواقبها حتى لا تقودنا إلى كارثة أكيدة وحقيقية.

تجتاح البيئة مشكلات عديدة تنتج عن اختلال العلاقة بين الإنسان وبيئته التي يعيش فيها، ومن هذه المشكلات:

- السكانية تنتج عن ازدياد عدد السكان الذي يلتهم كلّ التطورات التي تحدث في البيئة من حول الإنسان في مختلف المجالات الصناعية والغذائية والتجارية والتعليمية والاجتماعية، إضافة إلى ضعف معدلات الإنتاج وعدم تناسبها مع معدلات الاستهلاك الضخمة.
- التنوع البيولوجي الذي يشمل النباتات والأحياء البحرية والطيور والحيوانات البرية والمائية التي تعرضت للانقراض والاختفاء لأسبابٍ عديدة منها: أساليب الزراعة الخاطئة، والحواجز التي بناها الإنسان كأسلاك الكهرباء والسدود، والصيد، واستخدام المبيدات الحشرية، ورعاية القطيع بطريقة عشوائية تقضي على الأشجار، والتنقيب عن البترول بواسطة المتفجرات، والحروب على اختلاف أنواعها.
- التلوث الذي يعني إحداث تغير في البيئة التي تحيط بالكائنات الحية بفعل الإنسان وأنشطته اليومية.

ويذهب العلماء إلى تصنيفات أخرى للتلوث مثل: التلوث الفكري كسرقة الآثار والتلوث السمعي والتلوث البصري.

يوجد نوعان من البيئة: البيئة المادية وتتكوّن من الهواء والماء والأرض، والبيئة البيولوجية وتتكوّن من النباتات والحيوانات والإنسان. ويذهب بعض العلماء إلى تقسيم البيئة إلى 3 أقسام: بيئة طبيعية (الهواء والماء والأرض)، وبيئة اجتماعية (المؤسسات والهيئات السياسية والاجتماعية)، وبيئة صناعية (مدن ومصانع ومزارع).

أما عناصر البيئة فتقسم إلى عناصر حية وعناصر غير حية مثل الهواء والشمس والتربة. العناصر الحية و هي:

- عناصر الإنتاج مثل النباتات
- عناصر الاستهلاك مثل الإنسان والحيوان
- عناصر التحليل مثل الفطريات والحشرات.

م ـ 3: التلوث الحربي (بتصرف 281 و282)

تتسبب الحروب في تلوث البيئة بكاملها جراء استخدام الجيوش المتحاربة لمختلف أنواع الأسلحة التقليدية والحرارية والغازية والجرثومية والنووية. فقد استخدمت الأسلحة الغازية في الحربين العالميتين وفي حرب الخليج الأولى واستخدمت الأسلحة البيولوجية في فيتنام. وفي حرب الخليج الثانية أضرمت النار في حقول نفط الكويت مما تسبب في تلوث الجوّ بالأدخنة الكربونية والهيدروكربونات والكبريت بكثافة عالية حجبت أشعة الشمس و تسببت في تحمّض الجو وحدوث تساقطات حامضية وصلت آثارها

حتى الهند. فقد كانت الآبار تطلق غازاً كبريتياً نافذ الرائحة وسائلاً ضارّاً على سطح رمال الصحراء تسبب في تكوّن بحيرات حقيقية تتحوّل بالتدريج إلى سطوح من القار بعد تبخر العناصر الخفيفة إلى الجوّ. كما أن الآبار غير المشتعلة كانت تطلق غاز كبريتيد الهيدروجين السامّ. وتأثير السموم الغازية المستخدمة في الحروب تتجلّى فيما يلي:

1 ـ انتشار تأثير هذه السموم عبر الرياح إلى مناطق لم تطلها من قبل.

2 ـ اصفرار أوراق الأشجار ثم سقوطها وجفاف الأشجار ثم موتها.

3 ـ انخفاض القيمة الغذائية للمحاصيل الزراعية حيث تتلف الكثير من البروتينات الغذائية والفيتامينات نتيجة تفاعلها مع السموم، كما أن ترسبها على التربة قد يؤدي إلى انتقالها عبر السلسلة الغذائية وزيادة تركيزها عبر حلقات السلسلة.

4 ـ إضعاف خصوبة التربة مما يقلل من إنتاجيتها ويزيد من سرعة تعريتها.

5 ـ التأثير السيئ على الحيوانات البرية والمائية سواء بالإصابات المباشرة أو بالتأثير على قدرتها على الإنجاب والتسبب في العقم.

6 ـ دوام المفعول الضارّ لبعض الأنواع منها إلى 15 و50 سنة، فخطرها لا ينتهي بإنتهاء المعركة بل يدوم لعدّة أجيال لاحقة.

كما استخدمت الأسلحة النووية للمرة الأولى في الحرب العالمية الثانية عندما ألقت الولايات المتحدة قنابلها الذرية على كلّ من هيروشيما وناجازاكي اليابانيتين مما أدّى إلى محوهما من الوجود في لحظات. كما استخدمت الولايات المتحدة اليورانيوم المخصب في صنع قذائف مضادة للدبابات واستخدمتها ضد القوات العراقية في حرب الخليج الثانية، مما أدى إلى

تعرّض الجنود الأمريكيين إلى أعراض مرضية غير معروفة من قبل أطلق عليها أعراض الخليج، كما لوثت التربة ومصادر المياه في جنوب العراق فبدأت تظهر في الآونة الأخيرة أمراض سرطانية بمعدلات كبيرة بين السكان.

إن عواقب حرب نووية شاملة تمتدّ إلى أبعد من الدمار الذي يصيب المناطق المستهدفة، حيث تؤدي الانفجارات على سطح الأرض إلى صعود كميات هائلة من الغبار المشع إلى ارتفاعات عالية في الجوّ قد تصل إلى طبقة الستراتوسفير وتستقرّ هناك لمدة طويلة مشكّلةً بذلك حاجزاً يمنع وصول نسبة كبيرة من الأشعة الشمسية إلى سطح الأرض. وتشير بعض الدراسات إلى أن هذا التلوث قد يحجب ضوء الشمس بحوالي 99٪ و لهذا الفعل تأثير ذو ثلاثة جوانب هي التالية:

- إن الطاقة الشمسية الضرورية للتمثيل الضوئي النباتي ستكون معدومة بصورة شبه كاملة.
- مع انخفاض ضوء الشمس تنخفض درجة الحرارة إلى حدود 25 درجة مئوية تحت الصفر.
- تزامن تناقص كل من ضوء الشمس والحرارة سيؤدي إلى تناقص هطول الأمطار بسبب نقص الطاقة اللازمة لتنشيط الدورة المائية. وبالإضافة إلى ذلك فإن معظم المياه السطحية ستكون مجمدة وبالتالي غير متوفرة بسهولة للاستعمال البشري والزراعي والحيواني. وعليه فإن نشوب حرب نووية شاملة قد يؤدي إلى انهيار الحياة على سطح الأرض بالكامل لأن أغلب السكان سيموتون مباشرة من الإشعاع النووي والحرارة المفرطة بالأماكن التي تتعرض للتفجيرات، ومن ينجو منهم بالأقاليم

النائية بالنصف الجنوبي من الكرة الأرضية سوف يعيش ظروفاً قاسية للغاية نتيجة لتلوث البيئة وقسوة الطقس حيث تتجمّد المياه و يصعب إنتاج الغذاء.

وإذا أردنا حصر الفكرة في لبنان على سبيل المثال، فقد أصدر برنامج الأمم المتحدة للبيئة التقرير البيئي لما بعد النزاع والذي رسم صورة قاتمة حول الوضع البيئي وانعكاساته الصحية على المواطنين في لبنان عموماً وفي المناطق التي طاولها القصف الإسرائيلي خصوصاً إبان عدوان تموز 2006 وقد ذكر هذا التقرير وجود مصادر عديدة للتلوث في لبنان رتبها على الشكل التالي:

1 ـ النفايات الصلبة و الخطرة: نظراً لأن البنى التحتية بما في ذلك عدد كبير من البنايات قد تضرّرت أثناء النزاع وأصبحت إدارة النفايات الصلبة إحدى المشكلات البيئية الأساسية المرتبطة بالنزاع وفي ما يلي أهم النتائج البيئية في هذا المجال:

- كميات كبيرة من الأنقاض الناتجة عن التدمير
- زيادة حادة في كميات النفايات الصحية الخطرة اختلطت مع تيارات النفايات العادية وانتهى بها الأمر في المواقع الروتينية للتخلص من النفايات وهي بذلك تشكل مخاطر ضخمة على الصحة وسلامة العاملين في تلك المواقع وبالنسبة للجمهور العامّ.
- جمعت مئات الأمتار المكعبة من المواد الملوثة بالنفط أثناء عملية إزالة النفط المنسكب من محطة توليد الكهرباء في الجية.

2 ـ التلوث الصناعي والتربة والموارد المائية: يجب رصد ومراقبة حالة

موارد المياه العذبة في لبنان لكشف عواقب النزاع خلال أجلٍ أطول.

ـ تلوث التربة: وجدت درجات متنوعة من التلوث بالمواد الهيدروكربونية في محطة توليد الكهرباء في الجية ومستودعات تخزين الوقود في مطار بيروت، وأظهرت مواقع صناعية أخرى مستويات تلوث منخفضة نسبياً أو محصورة مثل مصنع الأرز للنسيج في زحلة وشركة لامارتين للصناعات الغذائية في زحلة أيضاً ومصنع غبريس للمنظفات في صور. وقد أورد التقرير أن عدداً من المواقع منها مرفق ترانسميد الصناعي في بيروت وشركة لامارتين للصناعات الغذائية في زحلة والشركة اللبنانية للكرتون الرقيق والصناعة في بيروت قد تسبب تلوثاً في المستقبل نتيجة لتبقي ملوثات متخلفة في المواقع. أما تحليل عينات من التربة في المناطق المحيطة في معمل الجية فقد أظهرت تلوثاً كبيراً بالهيدروكربونات العطرية المتعددة الحلقات في المنطقة.

ـ تلوث المياه: حدث تلوث محصور للمياه السطحية والجوفية في بقع ساخنة معينة من حيث التلوث من قبيل منطقة الشويفات الصناعية ومصنع غبريس للمنظفات في صور حيث سبب القصف إطلاق مواد كيمائية في التربة ومصادر المياه. غير أن مخاطر تلوث المياه تعتبر منخفضة عموماً، ومع ذلك قد يتغير هذا الوضع مع هطول الأمطار والجريان السطحي لمياه المطر وكسحها ورشحها.

ـ شبكات إمداد المياه والصرف: كانت شبكات المياه والصرف الصحي تشهد تجديدات في جميع أنحاء لبنان قبل نشوب النزاع. وقد تضرّرت هذه الشبكات بشدّة على نطاق واسع أثناء النزاع وبالتالي

تشكل مخاطر لتلوث المياه الجوفية وخطراً محتملاً على الصحّة العامّة.

3 ـ الأسلحة المستخدمة: ركّز التقييم الذي أجراه برنامج الأمم المتحدة البيئي على استخدام الأسلحة التي لها تأثيرات محتملة على البيئة بما في ذلك الاستخدام المحتمل لأسلحة تحوي اليورانيوم المستنفذ، وقد زار فريق تقييم الأسلحة 32 موقعاً وركّز بصفة خاصة على جنوب لبنان وتوصل إلى الاستنتاجات التالية:

ـ القنابل العنقودية: بحلول 13 تشرين الثاني 2006 حدد مركز الأمم المتحدة للعمل لمكافحة الألغام في جنوب لبنان 813 موقعاً قصفت بالقنابل العنقودية وهو يقدّر بحدود مليون قنبلة عنقودية غير منفجرة موجودة على الأرض في لبنان، وقد حدث تلوث واسع بالقنابل العنقودية للأراضي الزراعية مما يضرّ بأسباب عيش الإنسان في تلك المناطق.

ـ اليورانيوم المستنفذ: لقد قام الفريق بتحليل عينات من تربة المناطق التي أشيع أنها قصفت بهذه الأنواع من الأسلحة مستعملاً تقنيات حديثة ولا تدل النتائج على استخدام أسلحة تحوي اليورانيوم المستنفذ أو اليورانيوم الطبيعي أو أي مركب نظائري آخر لليورانيوم.

ـ الفوسفور الأبيض: وجد فريق الأمم المتحدة أدلة على استخدام ذخائر تحوي الفوسفور الأبيض وقد أكّد العدو الإسرائيلي استخدام تلك الذخائر.

4 ـ تلوث الهواء: رغم أن نوعية الهواء لم ترصد خلال عدوان تموز لكن الفريق العامل على هذه الدراسة قام بجمع عينات من مناطق قصفت

بشدّة وعينات من قرب محطة توليد الطاقة في الجية حيث ربما ترسبت ملوثات هوائية ترتبط بالقصف وقد أظهرت النتائج ما يلي:

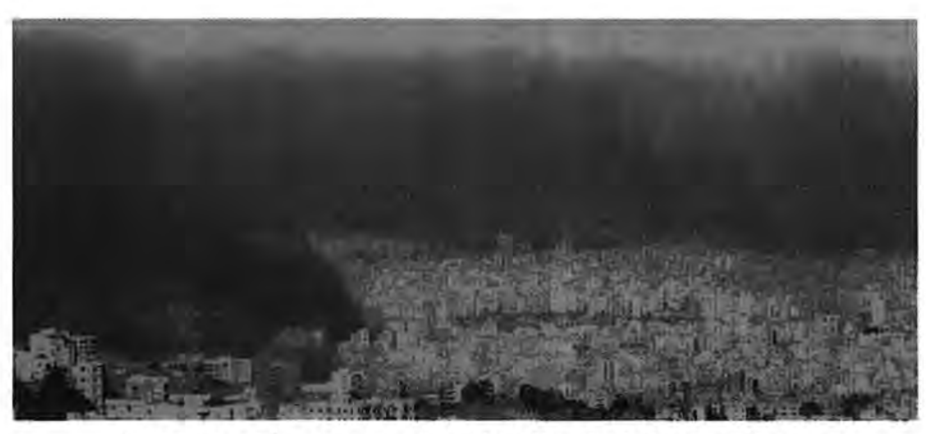
- وجود معادن ثقيلة في جميع الأماكن تقريباً قد تؤدي إلى مشاكل صحية في الأجل الطويل إذا تمّ استنشاقها
- وجود مركبات هيدروكاربونية عطرية متعددة الحلقات بالقرب من معمل الجية الحراري وهي نواتج مسرطنة تتولد نتيجة لاحتراق الهيدروكاربون بشكل غير كامل.
- تنطوي النتائج المبينة أعلاه أن السكان في محيط المواقع التي قصفت بشدة قد تعرّضوا لملوثات هوائية (مواد دقيقة وأوّل أوكسيد الكربون والكاربوهيدرات والميتان) ربما تترتب عليها عواقب صحيّة في المدى الطويل لا سيما المشاكل التنفسية. لذا أوصى الفريق بعمل سجل صحي لهؤلاء السكان ومراقبة وضعهم الصحّي.

5 ـ البيئة البحرية والساحلية: أدى انسكاب النفط الناتج عن قصف معمل الجية الحراري إلى تلوث الخطّ الساحلي وكان له تأثير خطير على المجتمعات الساحلية، قد جمع في خريف 2006 ما يقدر 600 متر مكعب من النفط السائل و1000 متر مكعب من الحطام والحصى والرمال الملوثة بالنفط، وتواصلت عمليات التنظيف وقد أظهرت النتائج ما يلي: معمل الجية

- النفط المترسّب في قاع البحر نتيجة اللزوجة العالية لزيت الوقود المستخدم في معمل الجية مما يؤدي إلى خنق الكتلة الإحيائية التي تعيش في القاع.

- لم يسجل التقرير نسب تلوث عالية في الثروة السمكية وبقيت هذه النسبة بالمعدل الطبيعي.
- لم يسجل التقرير أيضاً نسبة وفيات عالية في الثروة الطيرية البحرية.
- تلوث الخط الساحلي: أدت التيارات البحرية السائدة والرياح إلى دفع معظم النفط المراق الذي لم يترسب إلى الساحل وفي اتجاه الشمال ما كان له تأثير ضار على أحواض السفن وأرصفة تحميل السفن والشواطئ والممتلكات والمواقع الأثرية مثل قلعة جبيل.
- الهيدروكاربونات العطرية المتعددة الحلقات في رسابة قاع البحر.
- وكذلك إن ترسبات المواد الهيدروكاربونية في المحاريات في جوار معمل الجية تقع في النطاق المتوقع لتلك المتأثرة بالنشاط الإنساني.

وفي الأبواب التالية سوف نعمد باختصار إلى تفنيد تأثير الحرب على كلّ مكونات البيئة.



صورة رقم 181: دخان الدواليب الذي غطى سماء بيروت في إحدى الإضرابات (283).





صورة رقم 182: خزانات وقود الجية الحراري تحترق (اليمين) وآلاف الشاحنات التي تنقل الردم من الضاحية الجنوبية (اليسار) (السفير الأوّل من شباط 2007) (282)



صورة رقم 183: احتراق أحد الآبار النفطية في حرب الخليج.

م ـ 4: تأثير الحرب على التربة (284)

● **عموميات:**

إن أسباب تلوث البيئة عموماً تتلخّص بما يلي:

ـ التلوث بواسطة الكائنات الحية والمعادن الثقيلة والمواد المشعة.

- التلوث بواسطة المواد المرسبة من الهواء الجوّي في المناطق الصناعية.

ـ التوسع العمراني الذي أدّى إلى تجريف التربة وتبوير الأرض الزراعية.

- استخدام المبيدات والكيماويات على نحو مفرط.
- وجود ظاهرة التصحّر التي تنتج عن عدم هطول الأمطار ووجود رياح نشطة تقوم بزحف الرمال إلى الأراضي الزراعية.
- تمليح التربة والتشبع بالمياه مع سوء الصرف الصحّي.

ويترتب على الأسباب الآنفة الذكر نتائج مهمّة:

- اختفاء أو انقراض بعض المجموعات النباتية والحيوانية.
- إلحاق الضرر بالكائنات الحية الأخرى مثل الثروة السمكية والطيور.
- نقص في بعض المواد الغذائية.
- إلحاق الضرر بالموارد السياحية.

● **التربة والحرب:**

والجدير بالذكر أنّ تلوث التربة يؤدّي دون شكّ إلى تلوث المياه والهواء.

وفي الحروب تتلخص أسباب تلوث التربة بالتلوث القادم من الجو وتلوث التربة بالمعادن الثقيلة والإشعاعات والمواد الكيماوية وأيضاً مخلفات الأبنية.

- التلوث من الجوّ: تنبعث من الطائرات والمولدات الكهربائية والأسلحة كميات كبيرة من الغازات والجسيمات الملوثة للجو جراء حرقها للوقود العضوي، فيتلوث الجو بأكاسيد النيتروجين والكبريت مما يؤدي إلى حصول تساقطات حمضية تتسبب بارتفاع حموضة التربة تؤدي إلى هجرة الكالسيوم وموت البكتيريا النافعة للتربة وتشجيع أنواع أخرى ضارّة بجذور النباتات.

تتلوث التربة بالمواد المشعة المتساقطة من الجوّ جراء التجارب

النووية واستعمال الأسلحة النووية والمثل الذي لا يزال قائماً منذ فجر التاريخ كارثة تشيرنوبيل الأوكرانية عام 1986.

- التلوث بالمعادن الثقيلة: إن وجود المعادن الثقيلة بكميات بسيطة في التربة كالزئبق والرصاص والزرنيخ والكاديوم يلعب دوراً هاماً وحيوياً كمواد مغذية للنبات، بالإضافة إلى دورها في الحدّ من تكاثر بعض الفطريات والنباتات الضارّة. أما في حال وجود كميات كبيرة من هذه المعادن في التربة فهناك أضرار صحيّة هائلة على الإنسان، فالرصاص مثلاً يؤدي إلى أضرار في الكبد والكليتين ووهن العظام ويظهر التسمم بالرصاص على شكل إسهال وفقدان الشهية والتعب والإرهاق وتوتر الأعصاب والهذيان والضرر باللثة والأسنان.
- التلوث بالإشعاعات والمواد الكيماوية: تتلوث التربة بالإشعاعات من جراء التخزين السيئ للنفايات النووية.
- التلوث بمخلفات الأبنية: وتجميع الأسلاك والزلط والصخور والأتربة والأخشاب.

م ـ 5: تأثير الحرب على المياه (بتصرّف 285)

• عموميات

يُعرف تلوث المياه بأنه كلّ تغيير في الصفات الطبيعية أو الكيمائية أو البيولوجية للمياه مما يحدّ من صلاحيتها أو يجعلها غير صالحة للاستعمالات المختلفة، وتوضح نتائج الرصد العالمي لنوعية المياه تدهور حالة معظم الأنهار خاصة في الدول النامية، ففي الأنهار الآسيوية وجد أن كمية المواد الصلبة

العالقة في المياه قد زادت أربعة أضعاف خلال العقود الثلاثة الماضية كما أن الوجود البكتريولوجي فيها يزيد ثلاث مرات عن المتوسط العالمي وكذلك فإن تركيزات الرصاص في بعض الأنهار تفوق 20 مرة تركيزاته في الأنهار الأوروبية، وكذلك هناك مستويات عالية من الزرنيخ في المياه الجوفية خاصة في بنغلادش (بتصرّف 285). النتائج الصحية لتلوث المياه عموماً هي التالية:

- الاستحمام بمياه البحر الملوثة بمياه المجاري يؤدي إلى إصابة الإنسان بالاضطرابات المعوية و التهابات الأذن والجهاز التنفسي والجلد.
- تناول المنتجات البحرية الملوثة يؤدي إلى التهابات الكبد الوبائية والكوليرا، إضافة إلى الإصابة بالتسمم الناتج عن تركز بعض المعادن الثقيلة في بعض أنواع الأسماك كما حدث إثر تلوث مياه الخليج.
- تلوث المياه بالبكتيريا والفيروسات تؤدّي إلى الإسهالات الحادّة التي تقتل يومياً ما يقارب 5500 شخص في أنحاء العالم معظمهم من الأطفال تحت سنّ الخامسة.
- يؤدي تلوث المياه خاصة الراكدة منها إلى تكاثر البعوض لا سيما الملاريا الذي يعتبر داء مستوطناً في 102 بلد مما يعرض أكثر من نصف سكان العالم إلى خطر الإصابة به وتقتل الملاريا نحو مليون شخص في العالم كلّ عام.
- يؤدي تلوث المياه إلى الإصابة بالبلهارسيا وتعتبر خطراً محدقاً في 76 بلداً نامياً ويقدّر عدد المصابين في العالم بنحو مليارين (بتصرف 285).

● **الحرب والمياه**

وتُعدّ الحروب من الكوارث الأكثر تواجداً في التسبب بالتلوث المائي.

إن الكارثة الحربية الأقرب التي تسببت بتلوث المياه البحرية من بعد حرب الخليج هي حرب تموز الأخيرة حيث دمّر العدو الإسرائيلي آبار النفط الموجودة على الشواطئ اللبنانية مما أحدث تلوثاً فظيعاً لمياه البحر بواسطة الفيول. ومن جهة أخرى أدّى القصف العنيف إلى اختلاط المياه الجوفية بمياه الصرف الصحّي وكذلك عدم القدرة على تنظيف خزانات المياه التي تُستعمل لتخزين مياه الشرب مما ساهم في إحداث تلوث المياه العذبة. إذاً إن تلوث المياه الذي ينتج عن الحروب يتلخّص بتلوث المياه العذبة والمياه البحرية (جدول رقم 63). والجدير بالذكر أنّ تلوث البحار بالنفط يدفع هذا النفط للانتشار على سطح المياه ويعتمد مدى الانتشار على نوع النفط وتكوينه الكيمائي وعلى اتجاهات الريح والتيارات المائية السائدة وقوّتها (285).

كيف نستطيع أن نقاوم تلوث المياه هذا؟

- أوّلاً بتأمين مصادر المياه الجيّدة.
- استعمال المياه العذبة للشرب وللاستعمال المنزلي.
- الحرص على عدم تناول الأسماك من المياه الملوثة بالنفط.

آثار تلوث المياه العذبة	آثار تلوث المياه البحرية
الكوليرا	التهابات الكبد الوبائية
التيفوئيد	الكوليرا
التهابات الكبد الوبائية	النزلات المعوية
الملاريا	التهابات الجلد المختلفة
البلهارسيا	الإضرار بالثروة السمكية
حالات التسمم	هجرة الطيور النافعة

جدول رقم 61: آثار تلوث المياه العذبة والبحرية.

م ـ 6: تأثير الحرب على الهواء (بتصرف 287 و286 و281)

● **عموميات**

يحيط بالكرة الأرضية غلاف جويّ أو ما يسمّى الهواء يتكوّن أساساً من النيتروجين (بنسبة 78٪) والأوكسجين (بنسبة 21٪) ومن غازات أخرى بنسبة 1٪ (ثاني أوكسيد الكربون والميتان وبخار الماء والأوزون)، بالإضافة إلى شحنات متفاوتة من الجسيمات التي تدخله من الفضاء الخارجي أو تنبعث إليه من البراكين وعوامل التعرية الجوية لسطح الأرض (بتصرف 286 و281). يمتدّ هذا الغلاف الجوّي إلى عدّة مئات من الكيلومترات قد تصل إلى 300 كلم أو أكثر فوق سطح الأرض وتقلّ كثافته بالارتفاع إلى درجة كبيرة أي أن أغلب الهواء موجود بالقرب من سطح الأرض نتيجة لتضاغط جزيئاته إلى أسفل بفعل الجاذبية الأرضية (بتصرف 286 و281). الهواء النقي لا لون له ولا طعم ولا رائحة ولكنه يتلون بألوان الشوائب التي تدخله من سطح الأرض ويأخذ طعمها ورائحتها، لهذا نشعر بالرائحة الكريهة بالقرب من مكبات القمامة أو مجاري الصرف الصحّي المفتوحة ورائحة الزهور والعطور في المنتزهات، كما يأخذ الجوّ اللون الأسود بالأماكن التي تشهد الحرائق أو البراكين. يحتاج الشخص البالغ إلى حوالي 0,5 ليتر من الهواء في الدقيقة أي ما يعادل كمية تتراوح بين 10 إلى 15 ألف ليتر في اليوم (281).

ويتكوّن الغلاف الجوي من ثلاث طبقات رئيسة تتداخل في بعضها وهذه الطبقات هي:

- الطبقة السفلى من الغلاف الجوي (التروبوسفير) وتمتدّ من سطح الأرض حتى ارتفاع 12 كيلومتراً تقريباً، وتحدث في هذه الطبقة معظم

التغيرات الجوية التي نلمسها يومياً وتقلّ فيها درجات الحرارة مع الارتفاع، وتحوي هذه الطبقة على معظم بخار الماء والأوكسجين وثاني أوكسيد الكربون وتتركز فيها أنشطة الإنسان، تتجمّع في هذه الطبقة بعض الجسيمات الدقيقة مثل الأتربة والرذاذ.

- الطبقة المتوسطة التي تعلو الطبقة السفلى (الستراتوسفير) وتمتد من ارتفاع 12 كيلومتراً إلى 80 كيلومتراً تقريباً فوق سطح الأرض، وتتميّز هذه الطبقة بخلوّها من التقلبات المختلفة أو العواصف، ويوجد فيها الأوزون في ما يعرف بطبقة الأوزون التي تحمي سطح الأرض من مخاطر تزايد الأشعة فوق البنفسجية.
- الطبقة التي تعلو الطبقة المتوسطة (الأيونوسفير) وتمتدّ من ارتفاع 80 كيلومتراً تقريباً حتى 360 كيلومتراً أو أكثر، وتتميز هذه الطبقة بخفّة غازاتها ويسود فيها الهيدروجين والهيليوم (286).

- **تلوث الهواء**

يشكّل الهواء أكسير الحياة الذي نتنفسه، لذا يعرّف تلوث الهواء بالحالة التي يكون فيها الهواء محتوياً على مواد غريبة أو عندما يحدث تغيير في نسب مكوناته مما يترتب عليه آثار ضارّة بصحّة الإنسان أو بمكونات البيئة (286). ويؤدي تلوث الهواء إلى نتائج خطيرة ومميتة. وتُقسم ملوثات الهواء إلى قسمين: الأوّل مصادر طبيعية مثل الأتربة، والثاني مصادر صناعية أي أنها من صنع الإنسان وتنتج عن وقود السيارات وتوليد الكهرباء ودخان الحرائق وغبار الأبنية الأمور التي يكثر تواجدها في الحروب على اختلاف أنواعها وأماكنها وزمانها (بتصرف 286)... وهذا ما يؤدي إلى انبعاث غازات

وجسيمات دقيقة تنتشر في الهواء وتضرّ بالبيئة (جدول رقم 61). ولعلّ أهم هذه الغازات: غاز ثاني أوكسيد الكربون وغاز الميثان اللذان يكثران في الدول الصناعية الكبرى، وفي لبنان يشكّل تلوث الهواء مشكلة أساسية نظراً لغياب الرقابة على مصانع توليد الطاقة ولعدم وجود وسائل مناسبة لطمر النفايات ولكثرة الحروب التي تساهم في تفاقم المشاكل البيئية (بتصرف 287).

● الحرب والهواء

وإذا سألنا كيف يمكن للحرب أن تتسبب بتلوث في الهواء يأتي الجواب على الشكل التالي:

- وجود الدخان والأتربة ورذاذ المركبات الذي يسبب وجود أكاسيد الكبريت والنيتروجين والجسيمات العالقة في الهواء.
- العوادم التي تنبعث من المركبات المختلفة المستعملة في الحروب كالسيارات والجرارات والطائرات وهي مجموعة من الغازات: والجسيمات الدقيقة الناتجة من احتراق الوقود المستخدم في تسيير المركبات مثل البنزين والديزل، ومن هذه الغازات الهيدروكربونات وأكاسيد النيتروجين وأوّل أوكسيد الكربون وثاني أوكسيد الكربون والرصاص (بتصرف 286).
- استعمال الأسلحة الكيمائية والشعاعية التي تتسبب بتلوث في الهواء يختلف باختلاف المادة المستعملة وكميتها ومكانها وزمانها.
- انتشار الفيروسات في الجوّ من جرّاء الاحتكاك المباشر بين الناس نتيجة الاكتظاظ بين المشردين والنازحين، ومن جراء استعمال الفيروسات

كسلاح بيولوجي، والمعروف أن عوامل انتشار العدوى (281) بواسطة الفيروسات في الهواء هي التالية:

حركة الهواء لأن الرياح السريعة تستطيع نقل الفيروسات إلى مسافات بعيدة.

الأمطار التي تحدّ من انتشار الفيروس وتجعله محدداً في مناطق محصورة

الإنسان الذي يساهم إلى حدّ بعيد في نقل الفيروسات إلى الكائنات الأخرى.

وسائل النقل التي تساهم بدورها في نقل الفيروسات من الأماكن المصابة إلى أماكن جديدة

درجة الحرارة: يساهم إنخفاض درجة الحرارة بتنشيط فيروس الإنفلونزا مما يساعد في انتشاره ونسبة الإصابة به، وكذلك فيروس شلل الأطفال والجدري يحتفظان بنشاطهما لمدة 23 ساعة تحت درجة حرارة 7 درجات مئوية.

الرطوبة النسبية المنخفضة تساهم في إبقاء فيروس الإنفلونزا في الهواء مدة أطول في حين أن الرطوبة المرتفعة تحافظ على فيروس شلل الأطفال لمدة أطول.

وعلى سبيل المثال إنّ دراسة متأنّية لحرب الخليج وتأثيراتها على البيئة أدّت إلى الآثار التالية:

- أن اشتعال الأحواض النفطية خلال حرب الخليج وحرب العراق شكّل مصدراً متواصلاً للنيران والأدخنة التي سببت تلوث الهواء بواسطة مواد كيمائية أدّت إلى سقوط أمطار حمضية غنية بالمعادن مثل الكبريت، مما

يؤثّر سلباً على التربة والمزارع والحيوانات، ويذكر العلماء أن سحابات من الدخان الأسود الداكن قد تكوّنت مما أدّى إلى حجب الشمس وتكوين السحب التي انتقلت بدورها إلى مناطق أخرى غير مصابة أصلاً بعملية التلوث تلك، مما أدّى إلى سقوط أمطار ملوثة أدت بدورها إلى تلوث البيئة.

- إضافة إلى هذه الآثار السلبية للدخان كان قد حصل انتشار لبقع كبيرة من الزيت دُفِعت بواسطة الرياح إلى مساحات شاسعة من السواحل مما أدّى إلى إصابة المساحات الزراعية والمائية بأضرارٍ فادحة.
- إن انفجارات الآبار النفطية يؤدّي إلى إنتاج مادّة مثيرة للعواصف الرملية التي تتّحد مع المواد الكيمائية والغاز البترولي مما يولّد آثاراً مدمّرة للمناخ في دول الخليج والمناطق المجاورة.

يختلف مصير الملوثات المنبعثة في الهواء من مكان إلى آخر طبقاً للظروف الجوية السائدة حول مصادر التلوث، ففي بعض الأماكن قد تساعد سرعة الرياح على حمل الملوثات إلى مسافات بعيدة، وبالتالي إلى تخفيف تركيزاتها وفي أماكن أخرى قد لا يحدث هذا، ولذا فإن التركيزات النهائية للملوثات المختلفة في الهواء لا تتوقف فقط على الكميات المنبعثة و لكن أيضاً على الظروف الجوية المحلية. بالإضافة إلى ذلك غالباً ما تحدث عدة تفاعلات طبيعية و كيمائية بين هذه الملوثات مما قد يزيد أو يخفف من حدة آثارها، فمثلاً تتفاعل أكاسيد النيتروجين مع الهيدروكاربونات في وجود ضوء الشمس والحرارة لتكوّن عدداً من المركبات الكيمائية السامّة. وهناك ظاهرة جوية تعرف باسم الانعكاس أو الانقلاب الحراري التي تلعب دوراً هاماً في

حدوث تلوث الهواءالحادّ، ففي الظروف الجوية العادية ترتفع درجة حرارة الهواء قرب سطح الأرض بفعل الحرارة المنبعثة من اليابسة نتيجة تسخينها بأشعة الشمس الساقطة عليها، ونظراً لأن الهواء الدافئ هو أخفّ من الهواء البارد يتصاعد الهواء الدافئ القريب من سطح الأرض إلى أعلى حاملاً معه كميات مختلفة من الملوثات الموجودة فيه مما يساعد على انتشار و نقل الملوثات بعيداً عن سطح الأرض (286).

أما الآثار الصحية لهذه الملوثات فتحدث بدرجات مختلفة طبقاً للعوامل التالية:

- التركيزات لهذه الملوثات في الهواء
- والجرعات التي يتعرّض لها الإنسان
- وفترات التعرّض
- وحالته الصحية العامة وسنّه وجنسه (286).

والأهم من كلّ ما ورد ذكره سابقاً فإن الأثر الأكثر أهمية لتلوث الهواء هو تآكل طبقة الأوزون التي تمتص الأشعة فوق البنفسجية مما قد يلحق الأذى بالإنسان والنبات والحيوان على حد سواء (بتصرف 286).

الملوثات	الضرر الناتج عن الملوثات	الأعراض السريرية	تعليقات
أكسيد الكبريت والنيتروجين	أمراض الرئة الإضرار بالحيوان والنبات	ضيق التنفس وأعراض نقص المناعة	
الجسيمات العالقة	الأمراض الصدرية	أعراض الربو	تنتج عن الأتربة الناعمة العالقة في الهواء وتكثر في المناطق الصحراوية
أوّل أوكسيد الكربون	أمراض الجهاز العصبي قصور في الدورة الدموية	الحدّ من قابلية حمل الدم للأوكسجين	يتركّز بشكل رئيس على استعمال الغاز في المنازل
الرصاص	أمراض الكِلى اعتلال الجهاز العصبي	التخلّف العقلي، تشنجات وتغيرات سلوكية	تنتج عن استعمال الوقود المحتوي على الرصاص
الضباب الداخلي	التهابات العيون التأثير السلبي على القلب والرئتين	-	-

جدول رقم 62: أهم الملوثات وآثارها الصحيّة.



صورة رقم 184: أيضاً صورة لدواليب تحترق (المستقبل الخميس 1 شباط 2007 صفحة 10) (288).

م ـ 7: تأثير الحرب على الحيوان (بتصرف 289)

تؤدّي الحروب عادةً إلى القضاء على الثروة الحيوانية إمّا مباشرةً وإما عبر التسبب بأمراض تقضي على الثروة الحيوانية. إضافةً إلى أنّ تلوث الهواء والماء يؤدّي إلى التسبب بالأمراض للحيوانات التي تشكّل مصدراً أساسياً لغذاء الإنسان، وبالتالي تستطيع أن تنقل الأمراض التي تُصاب بها إلى آكلي لحومها أو المهتمين بها من حيث الرعايةً أو التغذية. وقبل أن نقفل هذا الباب لا بدّ من ذكر الأمراض التي قد يتعرّض لها الحيوان نتيجة التلوث البيئي:

ـ الحمّى المالطية: هو مرض بكتيري يُصيب الحيوان وينتقل منه إلى الإنسان ويظهر عبر أعراضٍ متقطّعة زمنياً لذا توصف بالحمى المتموجة.

ـ الجمرة الخبيثة أو الحمى الفحمية: مرض بكتيري يصيب الحيوان وينتقل منه إلى الإنسان، يصيب الكبد خصوصاً ويتطوّر إلى القضاء على الإنسان المصاب. في حال وجود إصابات بالجمرة الخبيثة يجب حرق الحيوان حرقاً كاملاً كي لا ينتشر المرض.

ـ الرشح المزمن الذي يعتبر داءً مستوطناً في مزارع الدجاج، أما نشأة هذا المرض فقد تكون المزارع غير المعقّمة والأعلاف الملوثة ومخلّفات مسالخ الدجاج المتلفة بشكل غير صحّي.

ـ داء الكَلَب: مرض يُصيب الحيوان وينتقل منه إلى الإنسان عبر العضّ، ويعرّض هذا المرض الإنسان المصاب إلى الموت المحتّم في حال عدم العلاج.

ـ جنون البقر: وهو أيضاً مرض يصيب الحيوان وينتقل منه إلى الإنسان ويسبب مرضاً في الجهاز العصبي المركزي وفي غالب الأحيان يؤدي إلى وفاة المريض.

ـ الإصابة بأكياس الكلاب وهو مرض تسببه أوالي الأكينوكوكوس التي

تنتقل من الكلاب إلى الإنسان وتصيب مختلف أعضاء الجسم مثل الرئتين والعامود الفقري والكبد والدماغ.

وتبقى الرقابة على الحيوانات ومنتجاتها (من حليب ولحوم وبيض) وفحصها وتشديد الرقابة الصحيّة على المزارع من الأمور التي تساهم في السيطرة على الأمراض التي تصيب الحيوانات وبالتالي تنتقل إلى الإنسان.

ومن العوامل التي تساهم في انتشار هذه الأمراض:

- عدم الرقابة المشددة على مزارع الماشية والدجاج.
- عدم الإشراف الصحي على ذبح المواشي المُعدّة للاستهلاك وبالتالي عدم تلف المصاب منها.
- وجود الكلاب الشاردة التي تأكل جيف الحيوانات المصابة بأمراض معيّنة ومخلّفات الذبائح التي ترمى عشوائياً على الطرقات.
- تكاثر الذباب والحشرات من خلال السماد العضوي في مزارع الدجاج وحظائر الماشية مما يساعد على نقل الأمراض.
- استعمال الأدوية بشكل عشوائي دون استشارات طبية.
- الأعلاف الملوثة.

م ـ 8: النفايات

تكثر النفايات في الحروب عادةً، أما أنواع هذه النفايات فقد تختلف باختلاف زمان ومكان الحرب والإمكانيات المستعملة في الحروب. ولكن في كلّ الأحوال تبقى النتائج الموحدة لتجمّع هذه النفايات هي التالية:

- انتشار الروائح الكريهة.

- اشتعال النيران والحرائق.
- تكاثر الجراثيم والميكروبات التي تسبب الإسهال والكوليرا والتهابات الكبد الوبائية والسلّ والكزاز.
- انتشار الأوبئة بين الحيوانات.
- اضطرابات بصرية.

ولكن الخطر الأكبر يبقى في تجمّع النفايات النووية أو تلك الملوثة بالإشعاعات، حيث أثبتت الدراسات أن طمر هذه النفايات بطريقة صحيحة وصحيّة مكلفٌ مادياً ومعنوياً.

م ـ 9: التلوث السمعي والبصري

ماذا تعني الحرب؟ أصوات تفجّر الآذان (التلوث السمعي) ودمارٌ يخترق العيون (التلوث البصري)، وبين الأذن والعين يأتي التلوث ليمحق جماليات الوجود ويغيّر روائع الألوان.

فمن نتائج التلوث البصري أثناء الحروب:

- الأبنية المدَمّرة بين الأبنية الشاهقة
- سوء التخطيط العمراني
- انتشار النفايات بشكل عشوائي
- السيارات والشاحنات المحطمة
- اختفاء المظاهر الجمالية.

أما عن التلوث السمعي فيبقى محصوراً بأصوات الطائرات والآليات والمدافع والرصاص والصراخ والبكاء والصوت المرتفع.

خلاصة القول

إن الأمراض غير الجرثومية التي تسببها الحروب عديدة، وتشكّل الظروف النفسية التي يعاني منها البشر الشاهدون على تلك الحروب المحرّك الأساسي لهذه الأمراض.

تبدأ هذه الأمراض بأمراض القلب والشرايين والأمراض العقلية والنفسية وما لها من تأثيرات جسدية على صحة الإنسان ولا تنتهي مع المشاكل الاجتماعية التي يمثل الإدمان على الكحول والمخدرات الظاهرة الأكثر تواجداً كنتيجة فعلية لتلك الحروب. أضف إلى ذلك الأضرار الجسدية المباشرة كالحروق والكسور والجروح.

أما الضرر البيئيّ الذي تسببه الحروب فله تأثير غير مباشر على صحة الإنسان الجسدية والنفسية.

«إن على الباحث عن الحقيقة قبل كل شيء أن يصطنع أعظم الحذر والحيطة، ذلك أن إقناع رجلٍ ما بشيء لم يستيقن هو منه استيقاناً كاملاً ضربٌ من الاعتداء على الحقيقة».

المَهاتما غاندي

«لن يقوى أحدٌ على إخفاء الوجع عنك، فهو مرئيٌّ، ملموس، مسموع، كانكسار المكان المدوّي.

... و بسرعةٍ تكبر على وقع الكلمات الكبيرة، وعلى الحافة بين عالم ينهار خلفك، وعالم لم يتشكل بعد أمامك...

عالم مرميّ كحجر طائش في لعبة أقدار».

الشاعر محمود درويش

الفصل 5

معجم وتعريفات وأطلس

أ ـ تعريفات

ب ـ أطلس

ج ـ أبرز أسماء العلماء الواردة في الكتاب واكتشافاتهم

د ـ المعجم الطبي

أ ـ تعريفات (290)

● ويئيات

علم دراسة انتشار الأمراض وذلك لمعرفة سُبُل السيطرة عليها والحماية منها.

● الذيفان المعوي

مواد سامّة ذات تأثير مهمّ في الجهاز الهضمي وذلك عبر تسببها بأعراض سريرية مؤذية كالاستفراغ والإسهال وآلام البطن.

● مفاعل نووي

هو عبارة عن منشأة ضخمة يتم فيها السيطرة على عملية الإنشطار النووي حيث يتم الاحتفاظ بالأجواء المناسبة لإستمرار عملية الإنشطار النووي دون وقوع انفجارات أثناء الانشطارات المتسلسلة.

● الخلية الحية

هي الوحدة الأساسية لكلّ كائن حيّ. تتألف من غلاف خلوي مؤلّف من البروتين والدهنيات ومن شأنه أن ينظم حركة مرور المواد من وإلى داخل الخلية. في داخل الخلية يوجد هيولي الخلية الذي يحوي بدوره على النواة التي تحفظ الصفات الوراثية للخلية الحية.

● الفيروس

كائنات صغيرة الحجم لا تستطيع التكاثر إلا داخل الخلية الحية، تسبب التهاباً للنباتات والحيوانات والإنسان.

● البكتيريا

مجموعة من الكائنات البدائية التي تفتقد غشاء النواة وتحاط بغلاف خلوي من مكوّنٍ واحد.

- **الأوالي**

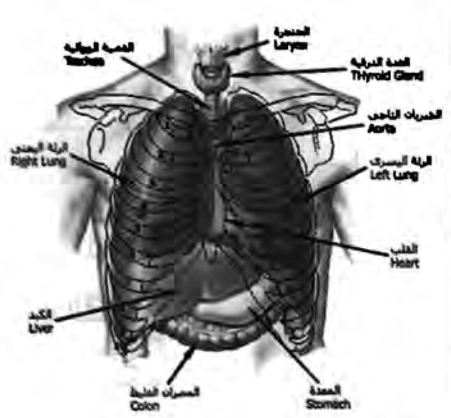
أيّ كائن حيّ يعيش داخل كائن حيّ آخر.

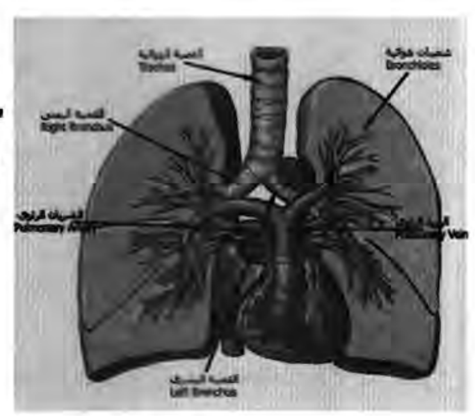
ب ـ أطلس (291 و292)

في هذا الباب سوف نعمد إلى ذكر التعريفات الخاصّة بكلّ عضو في جسم الإنسان لا سيما تلك التي وردت بإسهاب في فصول الكتاب، وتسهيلاً لهذه الغاية سوف نعمد إلى التفسير بواسطة الصورة.

- **الجهاز التنفسي**

يتألف الجهاز التنفسي من قسمين: الجهاز التنفسي العلوي والجهاز التنفسي السفلي. الجهاز التنفسي العلوي يتألف من الأنف والجيوب الأنفية واللوزتين والحنجرة والقصبات الهوائية. أما الجهاز التنفسي السفلي فيتألف من الشعب القصبية الثانوية المتفرعة من القصبة الهوائية الأساسية.





صورة رقم 185: الجهاز التنفسي (291).

• الجهاز الهضمي

يتألف الجهاز الهضمي من المريء الذي يوصل الطعام من الفم إلى المعدة، والمعدة التي تقوم بهضم الغذاء عبر إفراز العصارات الهضمية، والبنكرياس الذي يقوم أيضاً بإفراز عصارات معيّنة تساعد في عملية الهضم ويساعد جسم الإنسان في تنظيم السكر المخزّن عبر إفراز الأنسولين، والكبد الذي يساعد في عملية تخزين السكر، والمرارة و المجاري الصفراوية اللتان تساعدان أيضاً في عملية الهضم لا سيما هضم الشحوم، والأمعاء الغليظة والدقيقة التي تكمل عملية الهضم هذه ومن ثم تمرر فضلات الطعام إلى خارج الجسم.





صورة رقم 186: الجهاز الهضمي (291).

• القلب

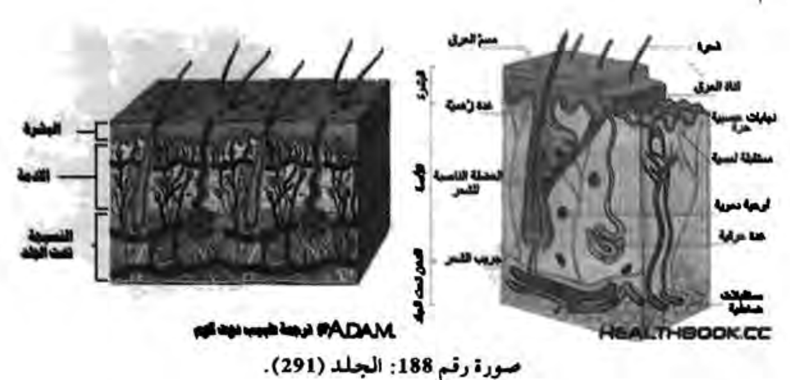
يتألف القلب من أربع غرف: البطينين والأذينين (الأيسر والأيمن) ومن صمامات تسهّل مرور الدم بين هذه الغرف. يُغلّف القلب بغشاء داخلي وآخر خارجي ويشكل هذا القلب مضخة مهمة من شأنها أن تضخ الدم في الشرايين ومنها إلى الجسم كلّه و بهذا تمدّ الإنسان بالحياة.



صورة رقم 187: القلب (291).

- **الجلد**

يتألف الجلد من طبقات ثلاثة: البشرة والأدمة والنسيجة تحت الجلد، تحتوي هذه الطبقات على أوردة دموية وأعصاب. يقوم الجلد بوظائف عديدة منها الحماية ضدّ الجراثيم وتنظيم كمية الأملاح والماء الموجودة في الجسم.

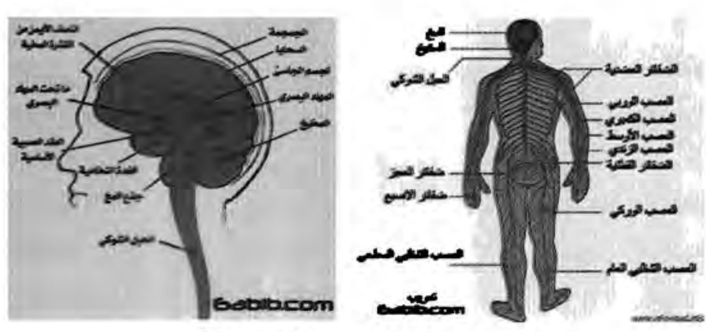


صورة رقم 188: الجلد (291).

- **الجهاز العصبي**

الجهاز العصبي هو جهاز معقّد وذو وظائف حيوية تسيطر على وظائف الجسم كلّها. يتألف الجهاز العصبي من الجهاز العصبي المركزي الذي يحتوي على الدماغ، والجهاز العصبي المحيطي الذي يحتوي على

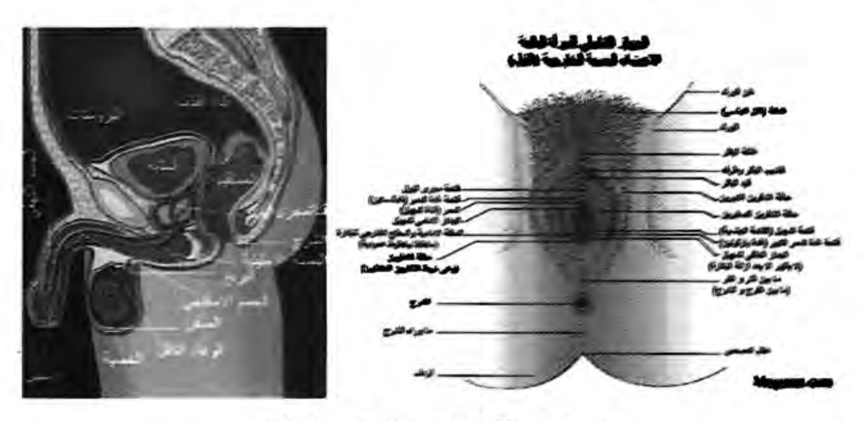
الأعصاب. يحتوي الدماغ بدوره على المخّ الذي ينظم عمل الغدد الصماء ويصدر أوامر لتنظيم وظائف الجسم. أما الأعصاب فتقوم بتوصيل الأوامر من الجهاز العصبي المركزي إلى الأعضاء.



صورة رقم 189: الجهاز العصبي (291).

• الجهاز التناسلي

هو جهاز معقّد إلى حدّ ما، و سنكتفي بإيراد هذه الصور لتوضيح بعض الأمراض الواردة في النصوص لا سيما الأمراض التي تنتقل جنسياً.



صورة رقم 190: الجهاز التناسلي (291).

ج ـ أسماء أبرز العلماء الواردة في الكتاب واكتشافاتهم

أسماء واكتشافات العلماء الواردة في الكتاب باللغتين العربية والأجنبية		
اللغة الأجنبية	اللغة العربية	الإكتشاف
Bamberger	بامبرغر	
Behring	بهرنغ	فعالية اللقاح المضادّ للكزاز
Benjamin Rush	بنيامين روش	ظهور فيروس الضنك
Blumer	بلومر	
Christopher Columbus	كريستوف كولومبوس	مكتشف القارة الأميركية
Cockayne	كوكاين	
Councilman	كوسيلمن	
Ehrlich	إهرليش	أوّل دواء للسفلس
Feinstone	فينستون	
Gowers	غوويرز	أوّل من كتب في وصف الكزاز
Gabriel De Moussi	غابرييل دو موسي	أوّل رواية عن الطاعون
Hippocrates	إيبوقراط	
Julius Wagner Jauregg	جوليوس واغنر جوريغ	حائز على جائزة نوبل للسلام لاكتشافه الملاريا كعلاج للسفلس
Kartulis	كارتوليس (كارتلوس)	
Kitasato	كيتاساتو	مكتشف اللقاح المضادّ للكزاز
Kosh	كوخ	جرثومة السلّ
Krugman	كراغمن	
Lafleur	لافلور	دراسة الزحار الناتج عن الأنتاميبا
Leistikow	ليستيكو	استنبات بكتيريا السيلان
Lister	ليستر	دور المطهرات في الحماية من الالتهابات
Loffler	لوفلر	أيضاً استنبات بكتيريا السيلان
Losch	لوش	
Maccallum	ماك كالوم	
McDonald	ماكدونالد	

أسماء واكتشافات العلماء الواردة في الكتاب باللغتين العربية والأجنبية		
اللغة الأجنبية	اللغة العربية	الاكتشاف
Metchnikoff	متكنيكوف	السفلس كداء القردة
Neisser	نيسير	مكتشف بكتيريا السيلان
Nicolai	نيوكولي	
Pasteur	باستور	فكرة الإنتان والتطهير
Salmon	سالمون	مكتشف السالمونيلا
Sillards	سيلارد	
Virchow	فيرشو	
Walker	والكر	
Wassermann	واسرمن	تشخيص السفلس عبر فحوصات خاصة

د ـ المعجم الطبي (292)

اللغة العربية	اللغة الأجنبية
أصلح، رتّب	Adjust
ذُهَان عاطفي	Affective psychosis
تهيّج	Agitation
راصّة	Agglutinin
نفور	Alienation
طحلب	Alga
بالتعاون، بالتعاقب	Alternatively
غضب	Anger
الجمرة الخبيثة	Anthrax
بشرية	Anthropogenic
قلق	Anxiety
محاولة، هجوم، تجربة	Attempt
مُوصَدَة	Autoclave
دفعة	Batch

اللغة العربية	اللغة الأجنبية
معركة	Battle
تجشؤ	Belching
تنتمي إلى	Belong
كتابي / مختص بالتوراة	Biblical
تسمم وشيقي	Botulinum toxin
لوم	Blame
صدمة	Blow
آسن	Brackish
نشر	Broadcast
تشنّج في القصبات الهوائية	Bronchospasm
الغدّة اللمفاوية	Bubonic
قصّاب، لحّام	Butcher
المبيضة	Candida
قدرة	Capacity
الجمرة	Carbuncle
نزلي	Catarrhal
مغارة، كهف	Cave
متقارب للمركز	Centripetal
حفل، طقس	Ceremonie
قريح	Chancroid
المتدثرة	Chlamydia
ركود صفراوي	Cholestasis
ظروف	Circumstance
المِطثيّة الحَطِمة	Clostridium perfringens
عنقود	Cluster
استعراف	Cognitive
الجماع	Coitus
صاحب، رفيق	Comrade

اللغة العربية	اللغة الأجنبية
جمهور	Community
صراع	Conflict
هذيان	Confusion
لُبّ	Core
جثة	Corpse
فساد	Corruption
القشريات كالجمبري و السرطان (أبو جلمبو)	Crustacea
جُلبَة	Crust
هيولي الخلية	Cytoplasm
فراَق	Defervescence
مُضرّ	Deleterious
حرمان	Depriving
يأس	Despair
توسّف	Desquamation
اكتشاف	Detection
الضَنك	Dengue
ضعفاني	Diploid
كُفر، عدم الاعتقاد	Disbelief
تعب، مضايقة	Disconfort
انقطاع	Disruption
امتناع المطر	Drought
عدم الثقة	Distrust
غامض	Dubious
غُبار	Dust
زلزال	Earthquake
إكثيمة	Echtyma gangrenosum
علم الوبائيات	Ecology
مُنتبذ	Ectopic

Effusion	انصِبَاب
Endemic	مرض مستوطن
Endocytosis	الالتقام الخلوي
Enterocolitis	التهاب معوي قولوني
Enterotoxin	الذيفان المعوي
Epithelial	ظِهَارِيّ
Erythema	حُمَامَى
Eschar	خُشَارَة
Expatriate	مسافر، مهاجر
Extinctions	إنهاء
Famine	المجاعة
Fear	خوف
Firm	ثابت
Flactulence	تنفخ
Fleas	براغيث
Flood	فيضان
Foat	يعوم
Foregut	في الطليعة / سابق
Fulminant	خاطف
Gamete	عِرس
Gametocyte	عِرسيّة
Garment	كساء / رداء
Genotype	نمط جيني
Geophysical	الجغرافية الطبيعية
Gonorrhea	سيلان
Gigantic	ضخم
Greasy	شحمي، دهني
Gulf	الخليج

Guilt	ذنب، جرم
Haploid	فرداني
Hazard	مخاطر
Headache	صداع
Helplessness	عجز
Hematocrite	مكداس الدم
Hemoptysis	نفث الدم
Hemorrhagic necrosis	نخر نزفي
Heroism	بطولة، بسالة
Hub	مدار العجلة
Hyperesthesia	فُرط الحسّ
Hypnosis	تنويم
Hurricane	زوبعة
Implementation	إمداد
Inoculate	طعّم / لقّح
Insectisides	مبيدات الحشرات
Insecticide	مبيد الحشرات
Insurgency	تمرّد
Intimacy	مودّة
Intrusive thoughts	أفكار عدائية
Irritability	هُيوجية، اهتياج
Ischemia	إقفار
Lassitude	إعياء
Lesion	آفة
Lethargic	نَعِس
Limp	عَرَجَ
Liquidators	مُصفّ
Lymphocyte	اللمفاوية

اللغة الأجنبية	اللغة العربية
Lymphogranuloma	حُبيبوم لمفي زهري
Malaria	الملاريا
Mecheval	القرون الوسطى
Merozoite	أُقسُومَة
Meteorology	علم الظواهر الجوية
Mine	منجم
Mitigation	تلطيف
Molecule	جزيئات
Monocyte	الوَحيدة
Mosquito	نموسة، بعوضة
Myth	خرافة، أسطورة
Native	أصلي
Nightmares	كوابيس
Oocyte	الخلية البيضية
Organ	عضو
Overwhelm	شمل، اكتنف، غمر
Oyster	صدفة / محار
Pandemic	جائحة
Papule	حَطاطة
Parasite	طفيليّ
Parasitemia	طُفَيلَمِيّة
Peripheral	محيطي
Permeability	قدرة الاختراق
Persian	فارسي
Pesticide	مبيد الهوامّ
Plague	طاعون
Plasmodia	المُتصوّرات
Plasmodium	المتصورة

اللغة الأجنبية	اللغة العربية
Plasmodium falciparum	المتصورة المنجلية
Plasmodium ovale	المتصورة البيضوية
Plasmodium malariae	المتصورة الوبالية
Plasmodium vivax	المتصورة النشيطة
Potable	المياه الصالحة للشرب
Pound	رَطل
Pillar	عمود
Propitious	شفوق
Propensity	ميل / استعداد
Protozoa	أوالي
Precipitation	ترسيب
Pustule	بَثرَة
War	حرب
Weak	ضعيف
Weapon	سلاح
Wheel	عجلة
Wind	رياح
Rabies	الكَلَب
Rats	فئران
Ratproof	لا تنفذه الفئران
Rebel	مقاومة
Rebellion	تمرّد، عصيان
Refuge	مخيّم
Regurgitation	قالِس
Relapse	نُكس
Restless	قلِق، متململ
Ring	حلقة
Risk	خطر

اللغة العربية	اللغة الأجنبية
ريفي	Rural
حزن	Sadness
السالمونيلا	Salmonella
المفصل العجزي المرفقي	Sacroileitis
رمل	Sand
متقسمة	Schizont
اعتبار الذات	Self-esteem
الفعالية الذاتية	Self-efficacy
إنتاني دموي	Septicemic
مصلي	Serous
كسب	Settlement
الأمراض التي تنتقل جنسياً	Sexually transmitted disease
متظلل	Shaded
مأوى	Shelter
الشيغلّة	Shigella
صدمة	Shock
لُطاخة	Smear
مَلِس	Smooth
الأرض	Soil
مذيب	Solvent
حيوان بَوغِي	Sporozoite
سنجاب	Squirrel
تتعرّض للشمس	Sunlit
فوق التَرقُوَة	Supraclavicular
تجارة الرقيق	Slave Trade
الجدري	Smallpox
العنقودية الذهبية	Staphylococcus aureus
الإفرنجي (السفيليس)	Syphillis

اللغة العربية	اللغة الأجنبية
زحير	Tenesmus
إرهاب	Terrorism
ضزز	Trismus
مداري	Tropical
رُعب	Terror
المثقبية	Trypanosomiasis
متساوٍ	Uniform
مدني / حضري	Urban
بنية مُستَدقَّة	Ultrastructure
شَرَى	Urticaria
التهاب وعائي	Vasculitis
براكين	Volcanoes
نشيط	Vivid
عنيفة	Violent
حُمَوِيّ	Viral
حُمَاتَمِيّة	Viremia
قابلية	Vulnerability
بَرّي	Wild
قلق	Worry
مرض حيواني المصدر	Zoonosis
زيجوت (زوجي)	Zygote

آخـر الكلام

كثيراً ما سألتُ نفسي: كم وجهاً تملك الحقيقة؟

وإذ بي في آخر الكلام هذا و بعد الغوص في فصول وأبواب هذا الكتاب أسجّلُ تعرّفي على حقيقة لم أشكّ في صحتّها يوماً، ألا وهي أن الحروب هي أسوأ الأقدار التي تواجه الإنسان وتقضي على حياته ومقدّراته وأحلامه وطموحاته... ربما لأنها على اختلاف معالمها هي من صنع الإنسان وتخطيطه، لذا فيمكنني القول أن الوجه الآخر لتلك الحقيقة هو أن البشر قد يصنعون أسوأ أقدارهم بأيديهم.

وفي ختام هذه الفصول حيث جال البال واستقرّ الخاطر ولم يسترح القلب من تجواله بعد، وبين شروق الفكرة التي حملت السؤال عن الأمراض التي قد تواجهنا في عدوان تموز 2006 وبين كتابة هذه الكلمات الأخيرة في صفحات تمنيت أن تكون دليلاً لأهلي في وطنٍ أشبع حروباً وسئم من الويلات لكنه ظلّ عاشقاً ولهاً للحياة، مرّ عام .. وكيف مرّ هذا العام؟

في وطني الصغير ويلات وحروب صغيرة للاعبين كبار ودماءٌ زكيةٌ نُذرت لتروية أرض الأجداد وشهداءٌ لم يترددوا في قرار الفداء سعياً للقاء أحبةٍ رحلوا.. وفي العالم أجمع كرٌّ وفرّ لمعارك الموت والقتل والإرهاب وحلول أمراض وحدوث كوارث.. فمن أفغانستان إلى السودان والعراق وفلسطين ولبنان آلام تفتش عن أمل بالشفاء وبطون جائعة تتجه للانحراف الأخلاقي والتعصّب الديني سعياً وراء إشباع العقول الخائرة ومرضٌ يستفحل في غياب

الوعي الصحي والمجتمعي.. وفي كلّ زوايا العالم تضيع رسالة الخير والصدق والوفاء ويغيب الاتحاد في غياهب الصراعات الحقيرة، فما أحوجنا اليوم لبعض من هذه المعاني الكبيرة كي نداوي جراحنا الصغيرة المتفاقمة على مدى آلاف السنين..

لقد عُرِف الإنسان منذ فجر التاريخ وولادة البشرية بأنه عدوّ لما يجهل، لذا اعتبر الشاعر القرويّ أنّ الجهل من أعظم الأمور التي لا يفقهها الجاهل بها، فقد يكون الجهل بمخاطر الحرب المباشرة على صحّة الإنسان عبر الأمراض التي تحملها هو عاملٌ يجعل من بعض الناس مشجّعين لقيام الحروب أو عليها لذا أردتُ أن يكون هذا الكتاب دليل معرفة يُشبع نهم السائلين وبصيص أملٍ ينير ظلام الأيام ووعداً مستمراً بلقاء سوف يتجدد مع أفكار جديدة ومعرفة متجددة.

وفي النهاية يبقى الوعد بأن يتحوّل إرهاب الإنسان فكراً وجسداً في عينيّ إلى إصرار على أن يكون الإنسان قيمة لا قمامة عبر الثقافة والمعرفة، وإلى سعي لجعل صحة الإنسان أمراً مهمّاً لا هماً مستعصياً.

وأخيراً و ليس آخراً..

أختم آخر الكلام هذا بحكمة تداهمني من صفحات تاريخ مضيء فأذكرها كل يوم ألف مرة وتتلخص في دعاء حكيمٍ لأبنائه حين دعا الله لهم قائلاً:

«ربي ارزقهم حظوظاً لكي يخدمهم أصحاب العقول ولا ترزقهم عقولاً لكي يخدموا أصحاب الحظوظ» ...لأنهي بالقول «ربي ارزقنا حظوظاً كي لا

نشهد حروباً ولا نعيش موتاً ولا نتعايش مع مرض، وارزقنا عقولاً تضعنا على طريق الوعي كي نفيد الإنسان بعلمنا ونبعث فيه ـ بقدرتك ـ بعضاً من الحياة.. اللهم آمين.

د. غنوة الدقدوقي

1 ـ جبران مسعود، رائد الطلاب. دار العلم للملايين بيروت، الطبعة السابعة، 1981، صفحة 75.

2 ـ د. عصام الحناوي. قضايا البيئة في مئة سؤال، المنشورات التقنية مجلة "البيئة والتنمية". بيروت. الطبعة الأولى 2007، صفحة 178.

3 - Lechat MF. The epidemiology of health effects of disasters. Epidemiol Rev 1990; 12: 192-8.

4 - Petrovic S. Medicine of Catastrophes. Slovak Medical University Society. Publ House, Bratislava 2002, pp 152.

5 - ...Disaster Relief Organizations-Assessment, Health Risks, Risk of Disease.htm.

6 - Floret N, Viel JF, Mauny F, Hoen B, Piarroux R. Negligible risk for epidemics after geographical disasters. Emerging Infectious Diseases 2006; 12(4): 543-548.

7 - Sack RB, Siddique AK, Longini IM, Nizam A, Yunus M, Islam MS et al. Four year study of the epidemiology of Vibrio cholerae in 4 rural areas of Bangladesh. Journal Infectious Diseases 2003; 187: 96-101.

8 - Baxter P, Ancia A. Human health and vulnerability in the Nyriagongo volcano crisis, DR Congo Jun 2002 [monograph on the internet]. Available from **http://www.reliefweb.int/rw/rwb.nsf/allDocsByUNID/302be587c8df7c39c1256be2002cf5cc.**

9 - Del Vecchio V, Krcmery V. Bioterrorism. Elsevier 2004; pp 150.

10 - Docze A, Benca G, Augustin A, Liska A, Beno P, Babela O, Krcemery V. Is antimicrobial multiresistance to antibiotics in Cambodian HIV-positive children related to prior antiretroviral or tuberculosis chemotherapy? (letter). Scandinavian Journal of Infectious Diseases 2004; 36 (19): 779-80.

11- Sladeckova V, Fabianova L, Kolenova A, Horvathova D, Kniezova Z, Doczeova A, Taziarova M, Benca J, Bartkoviak M, Seckova, Liskova A, Beno P, Babelova O, Kecmery V. Comparison of etiology and resistance in respiratory isolates of AIDS patients versus non-AIDS in South Sudan and Kenya. Journal of Infection 2006; 26.

12 - Kralinsky K. Vaccination in Pakistan areas of earthquake. Acta Tropica 2006; 3: 33.

13 - ...Death toll from disasters, war and accidents. On: Death Toll Disasters-War-Accidents.htm.

14 - Llewellyn M. Floods and Tsunamis. Surgical Clinics of North America 2006; 86: 557-578.

15 - Orellana C. Tackling infectious disease in the tsunami's wake. The Lancet Infectious Diseases M E 2005; II (3): 11.
16 - ...Coping with disasters: natural, war, rape, and other trauma.
17 - ...Emergency Disasters Data Base: **www.em-dat.net.**
18 - ...Disease Outbreak News **http://who.int/csr/don/en/.**
19 - Centers for Disease Control and Prevention: http://www.cdc.gov/.
20 - ...Morbidity and Mortality Weekly Report: **http://www.cdc.gov/mmwr/.**
21 - ...The Pan America Health Organization: **http://www.paho.org.**
22 - ...**http://reliefweb.int/.**
23 - Piarroux R. Cholera: epidemiology and transmission. Experience from several humanitarian interventions in Africa, Indian Ocean and Central America [article in French]. Bulletin Soc Path Exot 2002; 95: 345-50.
24 ـ روبرت فيسك، ويلات وطن، شركة المطبوعات للتوزيع والنشر، بيروت، الطبعة السابعة عشرة، 2005، صفحة 7- 10.
25 ـ إسماعيل محمد، لبنان، سنوات الحرب والسلام، الجزيرة نت.
26 - ...The federation of the Trade Unions of the South, Orient-Le-Jour of 29/3/1995
27 - Khoreich J. Results of The Lebanese War 1975-1997.
28 - The Consequences and Aftermath of the War.
29 - ...Lebanese Civil War. Wikipedia. At: Reference.com.
30 - Economic Impact of The July 06 War And Steps Towards Recovery. November 2006. INFOPRO. Pp 5-9.
31 ـ خليل أبو رجيلي ونايف معلوف، الوضع التربوي في لبنان واقع ومعاناة، بيروت، 1987.
32 - Goma Epidemiologic Group. Public health impact of Rwandan refugee crisis: what happened in Goma, Zaire, in July 1994. Lancet 1995; 345: 339-344.
33 - Connolly MA, Heymann DL. Deadly comrades: war and infectious diseases. The Lancet 2002;360: S23-S24.
34 - Kang HK, Bullman TA. Mortality among US veterans of the Persian Gulf War. New England journal of Medicine 1996; 335: 1498-1504.
35 - Gray GC, Coate BD, Anderson CM et al. The postwar hospitalization experience of US veterans of the Persian Gulf War. New England journal of Medicine 1996; 335: 1505-151.
36 - Reeves E. Oncoming Catastrophe (The United Nations' continued in action could lead to 1 million deaths in Sudan). On: These Times.htm.
37 - Isaacs J. US invasion produces human catastrophe in Iraq. On: worldrevolution.org.

38 ـ هلا ناصر، «هل يدق مرض التيفوئيد على أبواب البيوت اللبنانية؟» (مقابلة صحفية مع الدكتورة سهى كنج شرارة)، مجلّة الأفكار، العدد 1262-1263، 23 تشرين أوّل 2006، صفحة 56-57.

39 ـ زينب ياغي، «الإنفلونزا تنتشر في كلّ منازل لبنان»،(مقابلة صحفية مع الدكتورة سهى كنج شرارة والدكتورة غنوة خليل الدقدوقي)، جريدة السفير، العدد 10614، 30 كانون الثاني 2007، صفحة 1.

40 ـ ...«40 إصابة بالصفيرة أ في قضاء صور»، (تحقيق صحفي)، جريدة السفير، العدد 10615، أوّل شباط 2007، صفحة8.

41 - Edward T. Infectious diseases of war. htm.

42 - Rogers N. Goldberger's war: the life and work of a public health crusader. New England journal of Medicine 2004; 350 (6): 625.

43 - Weiss R. Get a taste of what awaits you in print from this compelling except. On: War on Disease @ nationalgeographic_com.htm.

44 - Leonard Doyle. Bush War Catastrophe Threatens 12 Million Iraqi Children. On: RENSE.Com.

45 - Hardy A. The politics of emerging and resurgent infectious diseases. New England Journal of Medicine 2001; 345: 1430 .

46 - Isturiz RE, Torres J, Besso J. Global distribution of infectious diseases requiring intensive care. Critical Care Clinics 2006; 22: 469-488.

47 - Gore JI, Surawicz C. Severe acute diarrhea. Gastroenterology Clinic North America 2003; 32: 1249-1267.

48 - **http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/.**

49 - **http:// www.cdc.gov/ncidod/dbmd/foodnet/foodnet.htm.**

50 - Tauxe RV, Swerdlow DL, Hughes JM. Foodborne Disease. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1150-1165.

51 - Vasickova P, Dvorska L, Lorencova A, Pavlik I. Viruses as a cause of foodborne diseases: a review of the literature. Vet Med 2005; 50(3): 89-104.

52 - Rooney RM, Cramer EH, Mantha S, Nichols G, Bartram JK, Farber JM, Benembarek PK. A review of outbreaks of foodborne disease associated with passenger ships: evidence for risk management. Public Health Reports 2004; 119: 427-434.

53 - Al-Mazrou YY. Food poisoning in Saudi Arabia. Potential for prevention? Saudi Medical Journal 2004; 25(1): 11-14.

54 - Pearson RD, Guerrant RL. Enteric fever and other causes of abdominal

symptoms with fever. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1136-1150.

55- Miller SI, Pegues DA. Salmonella species, including Salmonella typhi. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2344-2362.

56 - George WL, Finegold SM. Clostridial Infections. In: Kelly WN. Textbook of Internal Medicine. 3rd edition. Lippincott-Raven. Pp 1673-1683.

57 - Shere KD, Goldberg MB, Rubin RH. Salmonella Infections. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 699-713.

58 - Snydman DR. Food Poisoning. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 699-713.

59 - Farthing MJG, Jeffries DJ, Anderson J. Infectious diseases, tropical medicine and sexually transmitted diseases. In: Kumar & Clark (eds). Clinical Medicine. A textbook for medical students and doctors. 4th edition. Pp 34-35.

60 - de Jong B, Ekdahl K. The comparative burden of salmonellosis in the European Union member states, associated and candidate countries. PMC Public Health. 2006; 6: 1-9.

61 - Emond RTD, Welsby PD, Rowland HAK. In: Colour Atlas of Infectious Diseases. 4th edition. Mosby.

62 - Waldvogel FA. Staphylococcus aureus. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2069-2100.

63 - Sheagren JN, Schaberg DR. Staphylococci. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 1697-1703.

64 - Seas C, Gotuzzo E. Vibrio cholerae. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2266-2272.

65 - Swerdlow DL, Mintz ED, Rodriguez M et al. Severe life-threatening cholera associated with blood group O in Peru: implications for the Latin American epidemic. Journal Infectious Diseases 1994; 170: 468.

66 - St. Louis ME, Porter JD, Helal A, et al. Epidemic cholera in West Africa: the

role of food handling and high-risk foods. American Journal Epidemiology 1990; 131: 917.

67 -Sack DA. Cholera and related illnesses caused by Vibrio Species and Aeromonas. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow. Infectious Diseases. 2nd edition. Pp 738-748.

68 -Institute of Medicine: New Vaccine Development, Establishing Priorities, Vol II. Diseases of Importance in Developing Countries. Washington, DC, Institute of Medicine, 1986, pp 378-389.

69 -De Schrijver K, Boeckx H, Top G, Mertens A, De Mol P. Cholera in Belgian tourists after travel to Turkey. Koen.deschrijver@wvc.vlaanderen .be.

70 -Izadi S, Shakeri H, Roham P, Sheikhzadeh K. Cholera Outbreak in Southeast of Iran: Routes of Transmission in the Situation of Good Primary Health Care Services and Poor Individual Hygienic Practices. Japenese Journal Infectious Diseases 2006; 59: 174-178.

71 -Dupont HL. Shigella Species (Bacillary Dysentery). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2363-2369.

72 -Keusch GT. Shigella. Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 1804-1810.

73 -Zagrebneviene G, Jasulaitiene V, Morkunas B, Tarbunas S, Ladygaite J. Shigella sonnei outbreak due to consumption of unpasteurised milk curds in Vilnius, Lithuania, 2004. At: **g.zagrebneviene@ulpkc.lt.**

74 - Guerrant RL, Steiner TS. Principles and Syndromes of Enteric Infection. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1077.

75 -Hill DR. Giardia lamblia. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2888-2894.

76 -Roberts LS, Janovy J. Other Flagellate Protozoa. In: Schmidt GD, Roberts LS. Foundations of Parasitology. 5th edition. Pp 81-86.

77 -Yao G. Clinical spectrum and natural history of viral hepatitis A in a 1988 Shanghai epidemic. In: Hollinger FB, Lemon SM, Margolis HS, eds. Viral Hepatitis and Liver Disease. Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.

87 -Feinstone SM, Gust ID. Hepatitis A Virus. In: Mandell, Douglas, and Bennett's

(eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1920-1940.

79 - Howitz M, Mazik A, Molbak K. Hepatitis A outbreak in a group of Danish tourists returning from Turkey, October 2005. At: how@ssi.dk.

80 - Blaser MJ. Campylobacter jejuni and related species. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2276-2285.

81 - Allos BM. Campylobacter. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 1810-1816.

82 - Dakdouki GK, Araj GF, Hussein M. Campylobacter jejuni: unusual cause of cholecystitis with lithiasis. Case report and literature review. Clinical Microbiology Infection 2003; 9(9): 970-972.

83 - Bulter T. Yersinia Species, Including Plague. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2406-2414.

84 - Battone EJ. Yersinia enterocolitica infections. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 733-738.

85 - Ravdin JI. Entamoeba histolytica (Amebiasis). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2798-2810.

86 - Roberts LS, Janovy J. Subphylum Sarcodina: Amebas. In: Gerald D. Schmidt & Larry S. Roberts. Foundations of Parasitology. 5th edition, Dubuque. Pp 99-113.

87 - Reed SL. Entamoeba histolytica and Other Intestinal Amoebae. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 2393-2398.

88 - Ungar BLP. Cryptosporidium. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2903-2915.

89 - Roberts LS, Janovy J. Subphylum Sarcodina: Amebas. In: Gerald D. Schmidt & Larry S. Roberts. Foundations of Parasitology. 5th edition, Dubuque. Pp 130-133.

90 - Davis LJ, Soave R. Cryptosporodium, Isospora, Cyclospora, Microsporidia, and Dientamaeba. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 2442-2455.

91 -Herrmann JE. Rotaviruses and Other Reoviridae. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 2193-2199.

92 -Offit PA, Clark HF. Rotavirus. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1696-1703.

93 -Ali MB, Ghenghesh KS, Aissa RB, Abuhelfaia A, Dufani M. Etiology of childhood diarrhea in Zliten, Libya. Saudi Medical Journal 2005; 26(11): 1759-1765.

94 -Ghazi HO, Khan MA, Telmesani AM, Idress B, Mohamed MF. Rotavirus infection in infants and young children in Makkah, Saudi Arabia. Journal Pakistan Medical Association 2005; 55(6): 231-234.

95 -Chaves LF, Pascual M. Climate Cycles and Forecasts of Cutaneous Leishmaniasis, a Nonstationary Vector-Borne Disease. PloS Medicine 2006; 3(8): 1320-1328.

96 -Wheelis M. Biological Warfare at the 1346 Siege of Caffa. Emerging Infectious Diseases 2002; 8(9): 971-975.

97 -Bulter T. Yersinia Species, Including Plague. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2406-2414.

98 -Isenberg HD, D'amato Richard. Enterobacteriaceae. Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 1795.

99 -Eisen RJ, Bearden SW, Wilder AP, Montenieri JA, Antolin MF, Gage KL. Early-phase transmission of Yersinia pestis by unblocked fleas as a mechanism explaining rapidly spreading plague epizootics. PNAS 2006; 103 (42): 15380-15385 On: **www.pnas.org/cgi/doi.**

100 - Arbaji A, Kharabsheh S, Al-Azab S, Al-Kayed M, Amr ZS, Abu Bkr M, Chu MC. A 12-case outbreak of pharyngeal plague following the consumption of camel meat, in north-eastern Jordon.

101 - Trevisanato SI. Ancient Egyptian doctors and the nature of the biblical plagues. At: **strevisa@rogers.com.**

102 - Trevisanato SI. Did an epidemic of tularemia in Ancient Egypt affect the course of world history? At: **strevisa@rogers.com.**

103 - Bin Saeed AA, Al-Hamdan NA, Fontaine RE. Plague from eating raw camel liver. Emerging Infectious Diseases 2005; 11 (9): 1456-1457.

104 -Christie AB, Chen TH, Elberg SS. Plague in camels and goats: their role in human epidemics. Journal Infectious Diseases 1980; 141: 724-726.

105 -Krogstad DJ. Plasmodium Species (Malaria). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2817-2831.

106 -Wyler DJ. Plasmodium and Babesia. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infectious Diseases. Saunders Company, Philadelphia, 2nd edition. Pp 2407-2420.

107 - Hay SI, Guerra CA, Tatem AJ, Noor AM, Snow RW. The global distribution and population at risk of malaria: past, present, and future. The Lancet Infectious Diseases 2004; 4: 327-336.

108 - Idro R, Jenkins NE, Newton CRJC. Pathohenesis, clinical features, and neurological outcome of cerebral malaria. The Lancet of Neurology 2005; 4: 827-840.

109 -Pasvol G. Management of Severe Malaria: Interventions and Controversies. Infectious Diseases Clinic of North America 2005; 19: 211-240.

110 -Roberts LS, Janovy J. Subphylum Sarcodina: Amebas. In: Gerald D. Schmidt & Larry S. Roberts. Foundations of Parasitology. 5th edition, Dubuque. Pp 130-133.

111 - D'Ortenzio E, Bonnet D, Leport C, Le Bras J. Falciparum malaria acquired by a French tourist in a resort area of the Dominican Republic. At: eric.d-ortenzio@bch.aphp.fr.

112 - Tsai TF. Flaviviruses (Yellow Fever, Dengue, Dengue Hemorrhagic Fever, Japenese Encephalitis). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1714-1766.

113 - Ayyub M, Khazindar AM, Lubbad EH, Barlas S, Alfi AY, Al-Ukayli S. Characteristics of dengue fever in a large public hospital, Jeddah, Saudi Arabia. At: drayyub@hotmail.com.

114 - Madani TA. Alkhumra virus infection, a new viral hemorrhagic fever in Saudi Arabia. Journal of Infection 2006; 52: 463-464.

115 -Lifson AR. Mosquitoes, models, and dengue [commentary]. Lancet 1996; 347: 1201-1202.

116 - Fakeeh M, Zaki AM. Virologic and Serologic Surveillance for Dengue Fever in Jeddah, Saudi Arabia, 1994-1999. American Journal Tropical Medicine Hygiene 2001; 65 (6): 764-767.

117 -Kouri G, Guzman MG, Valdes L, Carbonel I, del Rosario D, Vazquez S, Laferte J, Delgado J, Cabrera M. Reemergence of dengue in Cuba: a 1997 epidemic in Santiago de Cuba. Emergence Infectious Diseases 1998; 4: 89-92.

118 - Mauermann WJ, Nemergut EC. The Anesthesiologist's Role in the Prevention of Surgical Site Infections. Anesthesiology 2006; 105: 413-421.

119 - Information on wound injury and emergency management of wounds at **www.bt.cdc.gov/disasters/emergenwoundhcp.asp.**

120 - Recommendations for prevention and treatment of immersion foot at **www.bt.cdc.gov/disasters/trenchfoot.asp.**

121 - Brook I. Microbiology and management of human and animal bite wound infections. Primary Care Clinic Office Practice 2003; 30: 25-39.

122 - Kernodle DS, Kaiser AB. Postoperative Infections and Antimicrobial Prophylaxis. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 3177-3191.

123 - Rabinowitz RP, Fiore AE, Joshi M, Caplan ES. Multiple Trauma. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 3191 - 3191.

124 - Garman ME, Orengo I. Unusual infectious complications of dermatologic procedures. Dermatology Clinics 2003; 21: 321-335.

125 - Sessler DI. Non-pharmacologic Prevention of Surgical Wound Infection. Anesthesiology Clinics of North America 2006; 24: 279-297.

126 - Fishbein DB. Rabies in humans. In: Baer GM, ed. The Natural History of Rabies. 2nd ed. Boca Raton, Fla: CRC Press; 1991: 519-549.

127 - WHO. 6th Report of the Expert Committee on Rabies Technical Report Series 523. Geneva: WHO, 1973.

128 - Bleck TP, Rupprecht CE. Rabies Virus. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1811-1820.

129 - Human rabies-Virginia, 1998. MMWR Morbidity Mortality Weekly Report 1999; 48: 95-97.

130 - Childs JE, Noah DZ, Rupprecht CE. Rabies. In: Gorbach, Bartlett, Blacklow (eds). Infactions Diseases. Saundess Campany, Philadelphia, 2nd edition. pp1545.

131 - David D, Yakobson B, Smith JS, Stram Y. Molecular epidemiology of rabies virus isolates from Israel and other middle-and Near-Eastern countries. Journal of Clinical Microbiology 2000; 38(2): 755-762.

132 - Bizri AR, Azar A, Salam N, Mokhbat J. Human rabies in Lebanon: lessons for control. Epidemiology & Infection 2000; 125(1):175-179.

133 - Sengoz G, Yasar KK, Karabela SN, Yildirim F, Vardarman FT, Nazlican O. Evaluation of cases admitted to a center in Istanbul, Turkey in 2003 for Rabies vaccination and three rabies cases followed up in the last 15 years. Jap Journal Of Infectious Diseases 2006; 59: 254-257.

134 - Zhang YZ, Xiao DL, Sun YH, Yang XR, Yan YZ. [The epidemic situation of human rabies from 1984 to 2002 and its preventive measures in China]. Zhonghua. Liu. Xing. Bing. Xue. Za. Zhi. 2003; 24:883-888 (text in Chinese with summary in English).

135 - Dakdouki GK, Bizri AN. Tetanus in Lebanon. In press.

136 - Mounla NA, Khudr AA. Pediatric mortality: an avoidable tragedy. Lebanese Medical Journal 1989; 38(1): 25-28.

137 - Scrimgeour EM, Mehta FR, Suleiman AJM. Infectious and Tropical Diseases in Oman: A Review. American Journal Tropical Medicine Hygiene 1999; 61(6): 920-925.

138 - Harlap S, Prywes R, Grover NB, Davies AM. Maternal, perinatal and infant health in Bedouin and Jews in southern Israel. Israili Journal Medicine Science 1977; 13(5): 514-528.

139 - Tulchinsky TH, Friedman JB, Acker C, Ben David A, Slater PE. Tetanus in Israel, Judea/Samaria and Gaza, 1968-1989: Progress and challenge. Israili Journal Medicine Science 1990; 26(8): 438-442.

140 - Mobarak AB, Kielmann AA, van der Most van Spijk M, Hammamy MT, Nagaty AA. Evaluating tetanus neonatorum as a child survival risk in rural Egypt in the absence of reliable cause-of-death registration. Tropical Medicine Parasitology 1985; 36(4): 186-190.

141 - Totan M, Kucukoduk S, Dagdemir A, Dilber C. Neonatal tetanus in the middle Black Sea region in Turkey. Turkish Journal of Pediatric 2002; 44(2): 139-41.

142 - Boss LP, Brink EW, Dondero TJ. Infant mortality and childhood nutritional status among Afghan refugees in Pakistan. International Journal Epidemiology 1987; 16(4): 556-560.

134 - Bleck TP. Clostridium tetani (Tetanus). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2537-2543.

144 - Wu JJ, Huang DB, Pang KR, Stephen KT. Vaccines and immunotherapies for the prevention of infectious diseases having cutaneous manifestations. Journal American Academy Dermatology 2004; 50: 495-528.

145 - Fenton KA, Imries J. Increasing Rates of Sexually Transmitted Diseases in Homosexual Men in Western Europe and the United States: Why? Infectious Diseases Clinics of North America 2005; 19: 311-331.

146 - Rein MF. Genital Skin and Mucous Membrane Lesions. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1201.

147 - Henderson Z, Tao G, Irwin K. Sexually Transmitted Diseases Care in Managed Care Organizations. Infectious Diseases Clinics of North America 2005; 19: 491-511.

148 - Abitbol CL, Friedman LB, Zilleruelo G. Renal manifestations of sexually transmitted diseases: sexually transmitted diseases and the kidney. Adolescents Medicine Clinics 2005; 16: 45-65.

149 - Shrier LA. Sexually transmitted diseases in adolescents: Biologic, cognitive, psychologic, behavioral, and social issues. Adolescents Medicine Clinics 2004; 15 (2).

150 - Swearingen SG, Klausner JD. Sildenafil use, sexual risk behavior, and risk for sexually transmitted diseases, including HIV infection. The American Journal of Medicine 2005; 118: 571-577.

151 - Miller KE, Ruiz DE, Graves JG. Update on the Prevention and Treatment of Sexually Transmitted Diseases. American Family Physician 2003; 67(9).

152 - Cheemeh PE, Montoyer ID, Essien EJ, Ongungbade GO. HIV/AIDS in the Middle East: a guide to a proactive response. J R Soc Health 2006; 126 (4): 165-171.

153 - Madani TA, AlMazrou YY, AlJeffri MH, AlHuzaim NS. Epidemiology of the HIV in Saudi Arabia; 18 year surveillance results and prevention from an Islamic perspective. BioMed Central Infectious Diseases 2004; 4(25): 1-8.

154 - Kordy F, Al Hajjar S, Frayha HH, Al Khlair R, Al Shahrani D, Akthar J. HIV infection in Saudi Arabia children: transmission, clinical manifestation, and outcome. Annals Saudi Med 2006; 26(2): 92-99.

155 - Al Rajhi AA, Halim MA, Al Abdely HM. Presentation and reasons for HIV-1 testing in Saudi Arabia. International Journal of STD AIDS 2006; 17(12): 806-809.

156 - Deeb ME, Awwad J, Yeretzian JS, Kaspar HG. Community in Lebanon. **azur@aub.edu.lb.**

157 - Deeb ME, Awwad J, Yeretzian JS, Kaspar HG. Prevalence of reproductive tract infections, genital prolapse and obesity in a rural community in Lebanon. **azur@aub.edu.lb.**

158 - Korzeniewski K, Olszanski R. [The incidence of sexually tramsmitted diseases among Polish soldiers serving in UN military forces in the Middle East and South-east Asia]. Przegl Epidemiol 2006; 60(2): 359-366.

159 -Zabaneh H, Bacos M, Nassar NT, Alami SY, Kurban AK. Gonorrhea in the male: some aspects of treatment in Lebanon. Lebanese Medical Journal 1980; 31(1): 89-93.

160 - Kulczycki A. The sociocultural context of condom use within marriage in rural Lebanon. Stud Fam Plann 2004; 35(4): 246-260.

161 - Awad KZ. Knowledge of AIDS and self efficacy to high risk sexual practices among Lebanese males in NewYork. East Mediteranian Health Journal 2002; 8(6): 237-847.

162 - Naman RE, Mokhbat JE, Farah AE, Zahar KL, Ghorra FS. Seroepidemiology of the HIV in Lebanon prelimanary evaluation. Lebanese Medical Journal 1989; 38(1): 5-8.

163 - Kalaajieh WK. Epidemiology of HIV and acquired immunodeficiency syndrome in Lebanon from 1984 through 1998. International Journal Infectious Diseases 2000; 4(4): 209-213.

164 - Kandela P. Arab nations: attitudes to AIDS. Lancet 1993; 341 (8849): 884-885.

165 - Di Nola F. [AIDS in the world]. Minerva Ginecol 1995; 43(12): 609.

166 - Trabulsi R, Kanafani ZA, Nakib M, Kanj SS. Epidemiology of HIV infection in Lebanon. Data from 1985-2005. Lebanese Medical Journal 2006; 54(2):61-4.

167 - Ali F, AbdelAziz A, Helmy MF, Abdel Mobdy A, Darwish M. Prevalence of certain sexually transmitted viruses in Egypt. Journal Egypt Public Health Association 1998; 73(3-4): 181-192.

168 - Shama M, Fiala LE, Abbas MA. HIV/AIDS perceptions and risky behaviors in squatter areas in Cairo, Egypt. Journal Egypt Public Health Association 2002; 77(1-2): 173-200.

169 - Mysko B. Libya: Foreign health-care workers sentenced to death for deliberate infection. HIV AIDS Policy low Review 2004; 9(3): 61.

170 - Al Serouri AW, Takioldim M, Oshish H, Al dobaibi A, Abdel Majed A. Knowledge, attitude and beliefs about HIV/AIDS in Sana'a Yemen. East Mediteranian Health Journal 2002; 8(6): 706-715.

171 - Gheiratmand R, Navipour R, Mohebbi MR, Mallik AK. Uncertainty on the number of HIV/AIDS patients: our experience in Iran.

172 - Ramezani A, Mohraz M, Gachkar L. Epidemiologic situation of HIV (HIV/AIDS Patients) in a private clinic in Tahran, Iran. Arch Iran Med 2006; 9(4): 315.

173 - Dejong J, Jawad R, Mortagy I, Shepard B. The sexual and reproductive health of young people in the arab countries and Iran. Reprod Health Matters 2005; 13(25): 49-59.

174 - Sparling PF, Handsfield HH. Neisseria gonorrhoeae. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2242-2258.

175 - Adler M. Epidemiology and Public Health Issues in Sexually Transmitted Infections. Cohen & Powderly: Infectious Diseases, 2nd edition, 2004 Mosby, An imprint of Elsevier Chapter 73.

176 - Musher DM, Baughn RE. Syphilis. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. Infectiuos Diseases. Philadelphia, 2nd edition. Pp 980 - 986.

177 - Tramont EC. Treponema pallidum (Syphilis). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 2474-2490.

178 - Jones RB, Batteiger BE. Introduction to Chlamydial Diseases. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1986-1989.

179 - Jones RB, Batteiger BE. Chlamydia trachomatis (Trachoma, Perinatal Infections, Lymphogranuloma Venereum, and Other Genital Infections). In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1989-2004.

180 - Robinson WS. Hepatitis B virus & Hepatitis D virus. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1652-11685.

181 - Koff RS. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. Infectious Diseases. Philadelphia, 2nd edition. Pp 2107-2119.

182 - Zavasky DM, Gerberding JL, Sande MA. Patients with AIDS. In: Wilson WR, Sande MA, Henry NK, Drew WL, Relman DA, Steckelberg JM, Gerberding JL (eds). Current Diagnosis and Treatment in Infectious Diseases. 2001; pp 315-327.

183 - Drew WL. HIV and Other Retroviruses. In: Wilson WR, Sande MA, Henry NK, Drew WL, Relman DA, Steckelberg JM, Gerberding JL (eds). Current Diagnosis and Treatment in Infectious Diseases. 2001; pp 442-447.

184 -Doms RW. Blocking HIV Attachement and Entry. In: HIV/AIDS Annual Update 2005. pp 19.

185 - Lane HC. The Role of Immune Activation in the Pathogenesis of HIV Infection. In: HIV/AIDS Annual Update 2005. pp 7.

186 - Falloon J. Pulmonary manifestations of HIV Infection. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1415-1426.

187 - Piot P, Merson MH. Global Perspectives on HIV and AIDS. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 1332-1340.

188 ـ الدكتور روجيه شكيب الخوري، حياتنا الزوجية والجنسية في أمراضها وسلامتها، الجزء الثاني، الطبعة الأولى 1984، 725-807.

189 - Relman DA. Bioterrorism - Preparing to Fight the Next War. New England Journal of Medicine 354; 2: 113-115.

190 - Guillemin BJ. Biological weapons: From the Invention of State-Sponsored Programs to Contemporary Bioterrorism. New England Journal of Medicine 354; 2: 213-215.

191 - Pappas G, Panagopoulou P, Christou L, Akritidis N. Category B Potential Bioterrorism Agents: Bacteria, Viruses, Toxins and Foodborne and Waterborne Pathogens. Infectious Diseases Clinic North America 2006; 20: 395-421.

192 - Loutit J, Relman D. Gram-Positive Aerobic Bacilli. In Gorbach, Bartlett,

Blacklow (eds). Infactions Diseases. Saundess Campany, Philadelphia, 2nd edition. pp 528-537

193 - Raviglione MC, O'Brien RJ. Tuberculosis. Harrisson's Principles and Practice of Internal Medicine.

194 - Kalaajieh WK. Epidemiology of tuberculosis in Lebanon. International Journal Tuberculosis Lung Diseases 1999; 3(9): 774-777.

195 - Itani LY, Cherry MA, Araj GF. Efficacy of bactec TB in the rapid confirmatory diagnosis of mycobacterial infections. Lebanese Medical Journal 2005; 53(4): 208-212.

196 - Haas DW. Mycobacterium tuberculosis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia, 5th edition. Pp 2576-2607.

197 - Sleiman R, Al-Tannir M, Dakdouki G, Ziade F, Assi NA, Rajab M. Interpretation of the tuberculin skin test in bacille Calmette-Guerin vaccinated and non-vaccinated school children. Pediatric Infectious Diseases Journal 2007; 26(2): 134-138.

198 ـ الدكتورة غنوة خليل الدقدوقي، الخطر القادم... إنفلونزا الطيور والبشر، الطبعة الأولى، دار المعرفة، بيروت، ص 117-147.

199 - Murphy BR, Webster RG: Orthomyxoviruses. In Virology, 3rd ed, BN Fields (ed). New York, Raven Press, 1995, pp 1091-1152.

200 - Treanor JJ. Influenza virus. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia, 5th edition. Pp 1823-1848.

201 - Smith CB. Influenza Viruses. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. Infectiuos Diseases. Philadelphia, 2nd edition. Pp 2120-2125.

202 - Dolin R. Influenza. In: Fauci AS, et al. (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill company, NewYork, 14th ed, pp 1112-1116.

203 - Playfair J, Bancroft G. Virus. In: Infection & Immunity. Oxford New York, 2nd ed, 2004. pp11.

204 - Guani R, Hughes H, Fleming D et al. Potential Impact of Antiviral Drug Use during Influenza Pandemic. Emerging Infectious Diseases 2005; 11 (9): 1355-1362.

205 -Meyers BR. Antiviral Agents. In: Meyers BR, Anzueto A, File Jr TM, Pankey GA, Sobel JD, Wormser GP. Antimicrobial Therapy Guide. Newtown, Pennsylvania, USA. 17th edion, 2005, pp 113-115 .

206 - Peppler MS. Microbe Cards: Medical Microbiology and Infectious Diseases Study Cards. American Society for Microbiology. University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada.

207 - Pizarro J, Silver RC, Prause J. Physical and Mental Health Costs of Traumatic War Experiences Among Civil War Veterans. Archieves General Psychiatry 2006; 63 (2): 193-200.

208 - Smith TC, Gray GC, Weir JC, Heller JM, Ryan MAK. Gulf War Veterans and Iraqi Nerve Agents at Khamisiyah: Postwar Hospitalization Data Revisited. American Journal of Epidemiology 2003; 158(5): 457-467.

209 - Van de Borne P. Cardiac Autonomic Dysfunction in Gulf War Syndrome: Veterans'Hearts Don't Rest at Night. American Journal Medicine 2004; 117: 531-532.

210 - Martin D. The irritable heart of soldiers and the origins of anglo-american cardiology: the US civil war (1861) to world war I (1918). New England Journal of Medicine 2003; 348 (16): 1161.

211 - Pintor L. Heart failure and depression, an often neglected combination. Review Esp Cardiology 2006; 59(8): 761-5.

212 - Vieweg WVR, Julius DA, Fernandez A, Wulsin LR, Mohanty PK, Beatty-Brooks M, Hasnain M, Pandurangi AK. Treatment of depression in patients with coronary heart disease. The American Journal of Medicine 2006; 119: 567-573.

213 - Jiang W, Glassman A, Krishnan R, O'Connor CM. Califf RM. Depression and ischemic heart disease: what have we learned so far and what must do in the future? American Heart Journal 2005; 150 (1): 54-78.

214 - Glassman AH, Shapiro PA. Depression and the Course of Coronary Artery Disease. American Journal of Psychiatry 1998; 551 (1): 4-11.

215 - Leonard Doyle. Bush War Catastrophe Threatens 12 Million Iraqi Children. On: RENSE.Com.

216 - **www.arabiyat.com** ريم محمد: الصدمات النفسية للأطفال في الحروب، أثرها وعلاجها

217 - Arabic Article.htm كفاح حداد: الأسرة تحت أسوار الحرب

218 - **www.arabiyat.com**

219 - **www.mssat.net. July 31, 2006.** محمد رسماعيل حديد: الحروب وأثرها النفسي على الأطفال

220 - **www. islamonline.net. March 20, 2003.** عبير صلاح الدين: صدمة الحرب مرض قد يصيب أطفالنا.

221 - **www.islamonline.net.** September 22, 2001. نهى سلامة. «الحرب.. كارثة نفسية تنتظر الجميع».

222 - Ritchie CEC, Owens MM. Military issues. Psychiatric Clinic North America 2004; 27: 459-471.

223 - Knoll J, Resnick PJ. The detection of malingered post-traumatic stress disorder. Psychiatric Clinics of North America 2006; 29: 629-647.

224 - Levin A. Civil war trauma led to combination of nervous and physical disease. Psychiatric News 2006; 41 (8): 2.

225 - Tippit S. What's wrong with our children? Ladies Home Journal 1994; 100-48.

226 - Cowan DN, DeFraites RF, Gregory CG, Goldenbaum MB, Wishik SM. The risk of birth defects among children of Persian gulf war veterans. New England Journal Medicine 1997; 336: 1650-1656.

227 - Morin K, Miles SH. The ethics and human rights committee. The health effects of economic sanctions and embargoes: the role of health professionals. Annals of Internal Medicine 2000; 132: 851-161.

228 - Al-Nouri L, Al-Rahim Q. The effect of sanctions on children of Iraq. Archieves Diseases Chidren 2003; 88: 92.

229 - Bierman A, Ascherio A, Zaidi S. The gulf war and infant and child mortality in Iraq. New England Journal Medcine 1993; 328: 1358.

230 - Eisenberg L. The sleep of reason produces monsters - Human costs of economic sanctions. New England Journal Medcine 1997; 336: 1247-1250.

231 - Garfield R, Leu CS. A multivariate method for estimating mortality rates among children under 5 years from health and social indicators in Iraq. International Journal of Epidemiology 2000; 29: 510-515.

232 - Yurt RW. Burns. In: Mandell, Douglas, and Bennett's (eds). Principles and Practice of Infectious Diseases. Churchill Livingstone, Philadelphia, 5th edition. Pp 3198-3202.

233 ـ الدكتور ماهر بشاي والدكتور هارولد شرايوك، المرشد الحديث في التوعية الصحية، دار الشرق الأوسط للطبع والنشر، بيروت ـ لبنان 1994. صفحة 162-165.

234 - Vaughn org. Approach to the patient with lymphadenopatty. In: Kelley WN (ed). Internal Medcine. Lippincott - Raven, Philadelphia, 3nd edition, pp1256 - 1626.

235 - Cancer in Middle East. Executive Summary. Middle East Cancer Consortium (MECC). MECC monograph. Pp ix-xvi.

236 - Memon A, Darif M, AlSaleh K, Suresh A. Epidemiology of reproductive and hormonal factors in thyroid cancer: evidence from a case control study in the Middle East. International Journal Cancer 2002; 97: 82-89.

237 - Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Teppo L, eds. Cancer incidence in five continents, volume VIII. IARC Scientific Publication No. 155 .Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2002.

238 - Ries LAG, Eisner MP, Kosary CL, Hankey BF, Miller BA, Clegg L, et al. SEER cancer statistics review. 2003. Available at: **http://seer.cancer.gov/csr/1975_2000/.**

239 - Ron E, Lubin JH, Shore RE, Mabuchi K, Modan B, Pottern LM, et al. Thyroid cancer after exposure to external radiation: a pooled analysis of seven studies. Radiation Research 1995; 141: 259-277.

240 - Thompson DE, Mabuchi K, Ron E, Soda m, Tokunaga M, Ochikubo S, et al. Cancer incidence in atomic bomb survivors. Part II: Solid tumors, 1958-1987. Radiation Research 1994; 137: S17-S65.

241 - Kerber RA, Till JE, Simon SL, Lyon JL, Thomas DC, Preston-Martin S, et al. A cohort study of thyroid disease in relation to fallout from nuclear weapons testing. JAMA 1993; 270: 2076-2082.

242 - Hamilton TE, van Belle G, LoGerfo JP. Thyroid neoplasia in Marshall Islanders exposed to nuclear fallout. JAMA 1987; 258: 629-635.

243 - Cardis E, Kesminiene A, Ivanov V, Malakhova I, Shibata Y, Khrouch V, et al. Risk of thyroid cancer after exposure to 1311 in childhood. Journal Nalt Cancer Institution 2005; 97: 724-732.

242 - McDonald JC, McDonald AD. Epidemiology of asbestos-related lung cancer. In: Antman K, Aisner J, editors. Asbestos related malignancy. Orlando (FL): Grune and Stratton; 1987. pp 57-59.

245 - Blot WJ, Fraumeni JF, Jr. Arsenic and lung cancer. In: Samet J, ed. The epidebiology of lung cancer. New York (NY): Marcell Dekker; 1994. pp 207-218.

246 - Alderson MR, Rattan NS, Bidstrup L. Health of workmen in the chromate-producing industry in Britain. Br J Ind Med 1981; 38: 117-124.

247 - International Agency for Research on cancer. Polynuclear aromatic hydrocarbons: monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man, parts I-IV, volumes 32-35. Lyon (France): International Agency for

Research on Cancer; 1985.

248 - Rohatiner AZS, Slevin ML, Tate T. Medical Oncology. In: Kumar P, Clark M (eds). WB Saunders. 4th edition. Pp 415-445.

249 - Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. New England Journal Medicine 2004; 350: 800-08.

250 - Alexander R. Chemically induced diseases: synergistic effects and cumulative injuries caused by toxic chemicals-understanding the gulf war syndrome and multiple chemical sensitivity. //C:/DOCUME-1/CABISE-1/LOCALS-1/Temp/DMCV19L8.htm.

251 - Paulitz H, Clauben A, Pflugbeil S. German affiliate of the international physicians for the prevention of nuclear war and German society for radiation protection.

252 - **www.insc.anl.gov/pwrmaps.**

253 - **www.mawsoah.net.**

254 - **www.who.int/ionizing_radiation/research/chernobyl/en/index.htm.**

255 - IAEA-WHO: Diagnosis & treatment of radiation injuries. Safety Report Series, N 2, IAEA, Vienna, 1998.

256 - IAEA-WHO: Planning of medical response to radiological accidents. Safety Report Series, N 4, IAEA, Vienna, 1998.

257 - IAEA-ILO-WHO: Health surveillance of persons occupationally exposed to ionizing radiation. Safety Report Series, N 5, IAEA, Vienna, 1998.

258 - **http://www.oes.ca.gov/oeshomep.nsf/all/cep.**

259 - Gusev BI, Rosenson RI, Abylkassimova zhN. The Semipalatinsk nuclear test site: a first analysis of solid cancer incidence due to test-related radiation. Radiat. Environ. Biophys 1998; 37: 902-412.

260 - Tanaka K, Iida S, Takeichi N, Chaizhunusova NJ, Gusev BI, Apsalikov KN, Inaba T, Hoshi M. Unstable-type Chromosome Aberrations in Lymphocytes from Individuals Living near Semipalatinsk Nuclear Test Site. Journal Radiation Research 2006; 47 (Suppl): A159-A164.

261 - Yamamoto M, Hoshi M, Sakaguchi A, Shinohara K, Kurihara O, Apsalikov KN, Gusev BI. Plutonium & Uranium in human bones from areas surrounding the Semipalatinsk nuclear test site. Journal Radiation Research 2006; 47 (Suppl): A85-A94.

262 - Katayama H, Apsalikov KN, Gusev BI, Galich B, Madieva M, Koshpessova G, Abdikarimova A, Hoshi M. An attempt to develop a database for

epidemiological research in Semipalatinsk. Journal Radiation Research 2006; 47 (Suppl A): A189-A197.

263 - Kawano N, Ohtak M. Remarkable experiences of the nuclear tests in residents near the Semipalatinsk nuclear test site: Analysis based on the questionnaire surveys. Journal Radiation Research 2006; 47 (Suppl A): A199-A207.

264 - Taooka Y, Takeichi N, Noso Y, Kawano N, Apsalokov KN, Hoshi M. Increased T-cell receptor mutation frequency in radiation-exposed residents living near the Semipalatinsk nuclear test site. Journal Radiation Research 2006; 47 (Suppl A): A179-A181.

265 - Antunes SC, de Figueiredo DR, Marques SM, Castro BB, Pereira R, Goncalves F. Evaluation of water column and sediment toxicity from an abundant uranium mine using a battery of bioassays. Sci Total Environment 2007.

266 - Periyakaruppan A, Kumar F, Sarkar S, Sharma CS, Ramesh GT. Uranium induces oxidative stress in lung epithelial cells. Archives Toxicology 2006.

267 - Dublineau I, Grison S, Grandcolas L, Baudelin C, Tessier C, Suhard D, Frelon S, Cossonnet C, Claraz M, Ritt J, Paquet P, Voisin P, Gourmelon P. Absorption, accumulation and biological effects of depleted uranium in Peyer's patches of rats. Toxicology 2006; 227 (3): 227-239.

268 - Briner WE. The evolution of depleted uranium as an environmental risk factor: lessons from other metals. International Journal Environmental Research Public Health 2006; 3(2): 129-135.

269 - Rericha V, Kulich M, Rericha R, Shore DL, Sandler DP. Incidence of leukemia, lymphoma, and multiple myeloma in Czech uranium miners: a case-cohort study.

270 - Kurttio P, Harmoinen A, Saha H, Salonen L, Karpas Z, Komulainen H, Auvinen A. Kidney toxicity of ingested uranium from drinking water. American Journal Kidney Diseases 2006; 47(6): 972-82.

271 - Mohner M, Lindtner M, Otten H, Gille HG. Leukemia and exposure to ionizing radiation among German uranium miners. American Journal Kidney Diseases 2006; 49(4): 238-248.

272 - Bruske-Hohlfeld I, Rosario AS, Wolke G, Heinrich J, Kreuzer M, Kreienbrock L, Wichmann HE. Lung cancer risk among former uranium miners of the WISMUT company in Germany. Health Phys 2006; 91(4): 390-391.

273 ـ شذى الجنابي، المخدرات آفة تتسبب في ثلثي حالات الجريمة بين الشباب فمن يكبح جماحها؟ الصفحة الأولى لجريدة الصباح، الأحد11 حزيران 2007.

www.alsabaah.com

274 - Gunawardena N, Senevirathne Rde A, Athauda T. Mental health outcome of unilateral lower limb amputee soldiers in two districts of SriLanka. Int J Soc Psychiatry 2007; 53(2):135-147

275 - Ceric I, Basara NM, Murga D. [Characteristics of the dangerous and harmful use of alcohol and psychoactive drugs in Bosnia and herzegovina in the postwar period]. Med Arch 2003; 57 (S5-S6): 19-22.

276 - Greydanus DE, Patel DR. Substance abuse in adolescents: a complex conundrum for the clinician. Pediatric Clinic North America 2003; 50(5): 1179-1223.

277 ـ ... المخدرات وباء قاتل.

www.muslimworldleague.org

278 - Fitzpatrick TB, Allen Johnson R, Polono MK et al. Pediculosis pubis/scabies. Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. 2nd edition. 1944; pp 128-136.

279 ـ أ.د. محمد عياد مقيلي. التلوث البيئي. دار شموع الثقافة. الجماهيرية الليبية الشعبية الاشتراكية العظمى. الطبعة الأولى. صفحة 13.

280 ـ د. عصام الحناوي. قضايا البيئة في مئة سؤال وجواب. المنشورات التقنية ـ مجلة البيئة والتنمية. بيروت. الطبعة الأولى. صفحة 186-187.

281 ـ أ.د. محمد عياد مقيلي. التلوث البيئي. دار شموع الثقافة. الجماهيرية العربية الليبية الاشتراكية العظمى. الطبعة الأولى 2002. صفحة 127- 212.

282 ـ جريدة السفير. الأوّل من شباط 2007.

283 ـ جريدة المستقبل. 24 كانون الثاني 2007.

284 ـ أ.د. محمد عياد مقيلي. التلوث البيئي. دار شموع الثقافة. ليبيا. الطبعة الأولى. صفحة 27 ـ 56 وصفحة 90.

285 ـ د. عصام الحناوي. قضايا البيئة في مئة سؤال وجواب. المنشورات التقنية ـ مجلة البيئة والتنمية. بيروت. الطبعة الأولى. صفحة 90-113.

286 ـ د. عصام الحناوي. قضايا البيئة في مئة سؤال وجواب. المنشورات التقنية ـ مجلة البيئة والتنمية. بيروت. الطبعة الأولى. 2004. 42 ـ 71.

287 ـ روبير إبراهيم حنّا. البيئة وتلوث الهواء. نوفل. بيروت. الطبعة الأولى. صفحة 306 و325- 384.

288 ـ جريدة المستقبل، الأول من شباط 2007 .

289 ـ نعمة الله عنيسي. الإنسان والبيئة. دار المنهل اللبناني. بيروت. الطبعة الأولى. صفحة 30– 34.

290 - Oxford concise colour Medical dictionary

291 - 6bib.com

291 ـ ج.د.راتكليفز، الصحة السلامة. المكتبة الحديثة، للطباعة و النشر، بيروت.

292 ـ المعجم الطبي الموحد. ميدليفانت ـ سويسرا 1983. الطبعة الثالثة.

التنفيذ الطباعي: دار القماطي للطباعة
٠١\٤٥٠٤٥٤-٠١\٤٥٠٤٦٧ – بيروت، لبنان



الدكتورة غنوة خليل الدقدوقي في سطور

- من مواليد برجا قضاء الشوف عام 1971.
- حائزة على شهادة دبلوم في الطب العام من الجامعة اللبنانية في بيروت.
- حائزة على شهادة اختصاص في الأمراض الداخلية من مستشفى المقاصد الخيرية الإسلامية ومستشفى الجامعة الأميركية في بيروت.
- حائزة على شهادة اختصاص في الأمراض الجرثومية والمعدية من مستشفى الجامعة الأميركية في بيروت.
- أستاذ محاضر في كلية الصحة ـ الجامعة اللبنانية.
- صدر لها العديد من الأبحاث الطبية والعلمية نشرت في مجلات علمية عربية وعالمية.
- أعدّت نشرات صحية تثقيفية عدّة تحت عنوان «الصحة في سؤال وجواب» باللغة العربية: «صحة الصائم» و«التسمم الغذائي» و«إنفلونزا الطيور» و«إنفلونزا الطيور ـ علاج ووقاية» و«الالتهابات الجلدية» و«التهابات الكبد الوبائية».
- حائزة على عدة جوائز أدبية منها: جائزة الشهيد كمال جنبلاط عام 1986 وجائزة لجنة حقوق المرأة اللبنانية عام 1987.
- ناشطة في العمل العامّ فهي: رئيس جمعية شبيبة الاعتدال والتنمية وعضو في مجلس بلدية برجا وأمين سرّ جمعية أولياء الصمّ في لبنان.
- أمين سرّ جمعية الأمراض الجرثومية في لبنان.
- **صدر لها:**

«حصار الكلمات» عن دار رشاد برس 2003 (مؤلّف شعري)

«ملامح» عن دار الحداثة 2006 (مؤلّف شعري)

«هذيان» (مؤلّف شعري) قيد الطباعة

«الخطر القادم... إنفلونزا الطيور و البشر» عام 2007 عن دار المعرفة (مؤلف علمي).



www.marefah.com


ISBN 9953-85-150-6

9 789953 851501 90000>